ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823
la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série,	1823	à	1832 :	30 vol.
2e série,	1833	à	1837 :	15 vol.
3e série,	1838	à	1842 :	15 vol.
4e série,	1843	à	1852 :	30 vol.
5e série,	1853	à	1862 :	20 vol.
6e série,	1863	à	1877 :	30 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

Simon DUPLAY
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital La Charité,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital St-Antoine.

1891. — VOLUME II

(VII[e] SÉRIE, TOME 28)
168[e] VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1891

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUILLET 1891

MEMOIRES ORIGINAUX

DE L'ABLATION PAR DISSECTION DES GRANDS KYSTES SÉREUX DU REIN

(NÉPHRECTOMIE PARTIELLE ET RÉUNION DU PARENCHYME RÉNAL),

Par M. TUFFIER
Professeur agrégé,
Chirurgien des Hôpitaux.

Le traitement des grands kystes séreux du rein a été l'objet de travaux peu nombreux. La fréquence des erreurs de diagnostic et la difficulté de placer ces tumeurs dans un cadre nosologique exact, peuvent expliquer cette pénurie. Sur 38 opérations que j'ai réunies, 12 fois la tumeur fut prise pour un kyste de l'ovaire. D'autre part, les examens microscopiques ont longtemps fait défaut et les pathologistes ne savaient si ces kystes appartenaient au groupe des tumeurs malignes ou s'ils devaient les ranger dans le cadre des néoplasmes bénins. Des classifications se sont établies et il semble bien démontré aujourd'hui, que les *grands kystes séreux* uniloculaires sont de nature bénigne. Leur paroi ne contient pas d'épithélium vivace ou végétant, contrairement à ce qui a lieu pour d'autres variétés, la maladie polykystique par exemple.

II

Deux points d'anatomie pathologique dominent l'histoire de ces néoplasmes et commandent leur thérapeutique. Ce sont : 1° leur *siège* par rapport au rein, 2° l'*état* du parenchyme au milieu duquel ils se sont développés.

1° *Leur situation par rapport à la glande* peut indiquer le manuel opératoire de leur extirpation. S'ils siègent au voisinage du hile, on ne peut pas espérer les enlever sans compromettre une des grosses branches de l'artère rénale. Il en est autrement s'ils se cantonnent vers le bord convexe ou dans l'*une des extrémités* de l'organe. Or, dans les 7 observations où la situation exacte est indiquée, je trouve que 6 fois la tumeur occupe l'extrémité inférieure du rein et 1 fois l'extrémité supérieure. Les rapports exacts avec le parenchyme sont particulièrement intéressants. J'ai relevé deux observations où la forme bilobée de la tumeur est signalée ; un des lobes était extra-rénal et l'autre siégeait dans l'épaisseur même du rein, ils étaient séparés par un étranglement au niveau du bord libre de l'organe. Dans le fait qui m'est personnel la tumeur globuleuse occupait l'extrémité supérieure de l'organe qu'elle dépassait en haut tandis qu'elle pénétrait en bas en plein parenchyme.

2° *L'état de la glande en dehors du kyste* est noté dans un petit nombre d'observations. Dans 3 faits il est nettement dit que la plus grande partie du rein était de coloration et de consistance *normales*. Il en était de même dans une pièce présentée en 1889 à la Société anatomique (1). Le rein dont M. Terrier a rapporté l'histoire, et que j'ai vu enlever, présentait des lésions de néphrite interstitielle. Le parenchyme que j'ai enlevé autour du kyste était légèrement sclérosé mais le tissu noble était normal. Ce qui ressort de l'ensemble de ces faits c'est que *la glande est en grande partie intacte*.

En dehors de ces cas où l'examen histologique a été fait,

(1) Nicolhe, Soc. Anat., 1889. Page 112.

on donne en général la simple mention, le parenchyme rénal est normal et toujours en quantité notable.

III

Fort de ces données anatomo-pathologiques nous pouvons aborder la discussion du *traitement de ces tumeurs.*

Nous avons rarement l'occasion de le mettre en œuvre parce qu'elles ne trahissent leur présence que par leur volume. Ce sont en effet des tumeurs rénales sans signes fonctionnels. Elles sont cependant justiciables de l'intervention car leur développement progressif atrophie par compression le parenchyme sécréteur et peut arriver à la destruction du rein.

Les procédés opératoires appliqués alors sont : La ponction, l'incision, la néphrectomie.

Cabot (*Journ. of. cut. dis.*, sept. 1889) a cité un cas où la ponction fut suivie de succès.

L'incision du kyste, avec ou sans suture de la poche à la paroi abdominale, a été regardée comme le procédé de choix. Sur 8 opérations ainsi pratiquées, 6 fois on suivit la voie transpéritonéale et 2 fois seulement la voie lombaire. Le nombre élevé d'incisions transpéritonéales s'explique par les erreurs de diagnostic, on croyait enlever un kyste ovarien ou une tumeur abdominale. De ces 6 opérés, 3 ont gardé une fistule et l'un d'eux, suivi pendant longtemps, subit de la main de Lawson-Tait une néphrectomie secondaire. La même proportion de fistules se retrouve après les deux néphrectomies par la voie lombaire puisque l'un des malades fut soumis à la même complication. Nous sommes donc loin de trouver dans ce procédé un idéal opératoire.

L'ablation du kyste et du rein était avant l'incision le procédé en faveur ; sur mon relevé, je compte 24 néphrectomies sur 38 opérations. Ces résultats sont cependant peu encourageants. Que l'on passe par la région lombaire (4 cas) ou par la voie transpéritonéale (16 observations), la mortalité est à peu près la même.

Sur mes 24 observations je relève 13 guérisons opératoires et 11 morts, soit 45 0/0 de mortalité.

Les causes de l'issue fatale se décomposent ainsi :

Néphrite bilatérale.	3 cas
Septicémie.	4 —
Hémorrhagie.	1 —
Collapsus.	1 —
Causes non indiquées.	2 —

Des revers aussi nombreux ne permettent pas d'ériger la néphrectomie en méthode de choix. D'autant plus que nous n'avons en mains que les résultats opératoires. Nous ne savons pas quel est l'avenir des opérés guéris de leur néphrectomie. Les affections du rein sont souvent bilatérales. J'ai montré que le processus d'hypertrophie compensatrice après l'ablation d'un rein n'était efficace que sur un parenchyme sain. Si l'autre rein présente une néphrite, quelle qu'en soit la nature, cette compensation ne pourra s'établir.

Je viens donc proposer une autre méthode, elle consiste à extirper la tumeur par dissection et à réunir par première intention la perte de substance ainsi constituée dans le parenchyme rénal. Cette méthode peut paraître dangereuse et difficile. Je n'ai cependant pas hésité à la pratiquer et voici pourquoi. Les deux objections à ce procédé sont les suivantes : l'extirpation par dissection provoquera une *hémorrhagie* abondante ; la plaie ainsi faite au rein laissera une *fistule*.

Pour la question d'*hémorrhagie* je renverrai à mes études expérimentales (1) où j'ai montré que le sang qui sort à flot d'une plaie du rein est une vraie pluie d'orage qui cède à une faible compression. Il suffit de suturer l'une à l'autre les deux lèvres de la plaie cruentée pour arrêter l'écoulement sanguin, et si au moment où on incise l'organe on fait comprimer son pédicule pour ne rendre la circulation libre qu'après la suture de la plaie, on peut vraiment faire l'opération à blanc. Cette vérité expérimentale est devenue une vérité chi-

(1) Tuffier. Études expérimentales sur la chirurgie du rein. Paris, 1888, Stenheil.

rurgicale. J'en ai eu plusieurs fois la preuve chez l'homme (1). et l'intervention qui sert de pivot à cette étude en est une nouvelle démonstration. La suture faite pendant la compression du pédicule rénal ne laissa pas suinter 10 grammes de sang quand la circulation fut rendue à la glande.

Pour ce qui est d'une *fistule consécutive*, j'ai essayé de démontrer dans un autre travail (2) que les fistules urinaires post-opératoires, étaient en général la conséquence des *lésions uretérales*, et je crois avoir prouvé que la réunion par première intention avec suture de la plaie était le meilleur moyen d'éviter cette fistule car le parenchyme rénal répare ses plaies avec une facilité et une rapidité remarquables. Toutes les tailles rénales et toutes les observations de traumatisme du rein prouvent que la clinique et l'expérimentation sont en accord parfait sur ce point.

D'ailleurs Kummel (3) se basant, dit-il, sur mes expériences, a fait ainsi des néphrectomies partielles par curettage d'abcès rénaux et Keetley a pu réaliser ce que nous avions proposé ici même (4) dans les cas de traumatismes, c'est-à-dire l'ablation des parties par contusion.

L'opération appliquée aux kystes est possible théoriquement; elle le sera dans la pratique, les faits anatomo-pathologiques exposés au début de ce travail le prouvent : puisque, le kyste occupant en général une des extrémités ou le bord convexe du rein, laisse la plus grande partie de l'organe intacte, et cet organe continue à bien fonctionner, comme Newman l'affirme.

L'idéal cherché : extirper la tumeur, réunir la plaie par première intention et conserver le rein, semble donc réalisable. J'ai pu agir ainsi dans l'opération du malade dont voici l'histoire :

---

(1) Des incisions chirurgicales du rein. Gaz. hebd, 1890.

(2) Pyonéphroses et fistules rénales. Semaine Médicale, 1889, p. 461, n° 53.

(3) Cent. f. chirurgie, 3 mai 1890, p. 329.

(4) Tuffier. Des traumatismes du rein. Arch. gén. de Méd., 1889. Keetley. Brit. med. Journ., 18 juillet 1890.

Corn.., Eug., 64 ans, employé de commerce, entre le 7 février 1891, hôpital Beaujon, service de M. Th. Anger, salle Gosselin, n° 22.

C'est un homme vigoureux qui m'est adressé pour des hématuries répétées. Rien dans son passé n'explique les accidents dont il se plaint. C'est brusquement et sans cause, il y a onze mois, (11 mars 1890), qu'il est pris en se levant d'une miction sanguine très abondante. Elle ne s'accompagne ni de douleurs, ni de besoins fréquents ou impérieux, il n'y a dans ses antécédents aucun symptôme de cystite ou de blennorrhagie ancienne, on ne trouve même pas chez lui cette fréquence nocturne du besoin d'uriner si habituelle à cet âge et marquant longtemps d'avance le début d'une hypertrophie prostatique.

Il n'y a jamais eu ni douleur rénale, ni colique néphrétique. Le seul incident qui puisse nous intéresser, est une fièvre intermittente prise en Amérique il y a vingt ans. Cette fièvre n'a provoqué aucun accident depuis cette époque et ses déterminations rénales sont trop rares dans notre pays pour être invoquées dans ce cas. Cette hématurie est formée de sang pur, elle se reproduit à chaque miction, quelques caillots sont expulsés, elle persiste toute la journée, mais le lendemain les urines sont moins rouges et dans la soirée elles reprennent leur coloration normale et tout rentre dans l'ordre. Quinze jours après ce premier accident, nouvelles émissions sanguines présentant les mêmes caractères mais se continuant pendant quinze jours. La coloration de l'urine était variable, mais elle indiquait toujours la présence du sang.

Depuis cette époque le malade n'a jamais été plus de quinze à vingt jours sans avoir une hématurie, et cet accident a toujours été spontané, indolent, survenant et disparaissant sans cause. Il s'est accompagné de l'expulsion de petits caillots. Les fonctions urinaires n'ont pas été troublées jusqu'en novembre, époque à laquelle un sondage fut fait dans un hôpital.

Depuis lors, mictions un peu impérieuses toutes les deux heures. Ces hématuries sont également devenues plus fréquentes, et depuis deux mois le malade rend des urines constamment teintées de sang.

Aujourd'hui le liquide émis est rouge noir, le fond du vase contient quelques caillots, la quantité des urines est de 1.500 grammes en vingt-quatre heures.

Le toucher rectal montre une prostate peu volumineuse, assez souple, la base de la vessie présente sa consistance normale, le palper hypogastrique combiné au toucher révèle une vessie vide et

sans trace d'épaississement ou d'induration. Le canal est libre, l'exploration par le cathéter est négative, mais la distension du réservoir vésical avec l'eau boriquée suivie d'évacuation montre que la vessie saigne. L'exploration rénale révèle une augmentation de volume du rein droit qui est abaissé dans la direction ombilicale. L'examen endoscopique ne donne aucun résultat à cause du trouble apporté dans le liquide vésical par l'hémorrhagie. Les viscères sont sains, pas d'artério-sclérose.

En présence de ces accidents je pose le diagnostic néoplasme vésical avec complication du côté du rein droit, tumeur ou hydronéphrose par envahissement uretéral. Sachant par expérience la gravité des interventions sur la vessie cancéreuse quand les reins sont insuffisants, je résolus d'agir d'abord sur la glande rénale.

Le 9 février, avec l'aide de M. Théophile Anger et le concours de MM. Dudefoy et Taurin, internes du service (antisepsie rigoureuse), le malade est couché sur le flanc gauche et je pratique l'opération suivante :

A quatre travers de doigt des apophyses épineuses, incision lombaire, de la 11e côte à la crête iliaque, légèrement oblique en bas et en dehors, section des divers plans musculaires et du grand nerf abdomino-génital. Dénudation facile du rein qui est maintenu par un aide enfonçant le poing dans le flanc correspondant.

Exploration de l'extrémité inférieure de l'organe que je fais saillir dans la plaie ; à la vue et au palper elle est normale et comme couleur, et comme consistance. Le hile est également sain. Exploration du bord convexe et de l'extrémité supérieure de l'organe. Le doigt dénude un peu plus difficilement cette extrémité. Il s'enfonce progressivement sous les fausses côtes et le diaphragme suivant toujours le bord convexe et sans pouvoir atteindre l'extrémité du rein qui semble former là une longue et volumineuse corne. Peu à peu cette dénudation se parfait, le rein s'abaisse, mais le volume considérable de la glande ne permet pas de la faire sortir par la plaie. Je la fais alors basculer de façon à présenter entre les lèvres de la plaie l'extrémité supérieure du rein que je puis alors attirer au dehors complètement jusqu'au dessous du hile et explorer facilement. Cette extrémité supérieure est occupée par une tumeur liquide parfaitement transparente, du volume d'un petit citron, faisant par ses trois quarts supérieurs, saillie en dehors de l'organe, mais limitée par la capsule propre. Son quart inférieur s'enfonce dans le rein jusqu'au dessus du hile.

Je fais alors *comprimer* par un aide le pédicule rénal, et j'attaque au bistouri le parenchyme du rein en dehors de la tumeur que je dissèque ainsi complètement. Il ne se fait aucun suintement sanguin. J'obtiens ainsi un angle dièdre cruenté ouvert en haut. Je passe alors immédiatement au dessous de la surface cruentée dans l'épaisseur du parenchyme rénal et le traversant de part en part, quatre fils de catgut n° 3 que je serre modérément et qui accolent directement les deux lèvres de la plaie rénale. Je passe ensuite quatre autres fils de catgut n° 2 dans la capsule propre pour parfaire exactement la coaptation, puis je fais cesser la compression du pédicule rénal, il ne se fait pas la moindre hémorrhagie par ma suture. J'abandonne alors le rein dans sa loge. Je suture les trois plaies musculaires et aponévrotiques au catgut en trois étages, puis la plaie au crin de Florence sans aucun drainage. Pansement : gaze iodoformée et ouate.

L'opération faite, je n'eus aucun doute sur la coexistence d'une autre lésion dans la vessie, persuadé que ce kyste ne pouvait déterminer des hématuries aussi graves. Les suites ont confirmé cette opinion. Je dirai de suite qu'au point de vue opératoire tout fut parfait. La température ne s'éleva pas au dessus de 37°,5, et au septième jour on enlevait les fils, la plaie était cicatrisée. Pendant toute cette période et malgré l'intervention sur le rein, les urines ne furent modifiées ni comme quantité, ni comme aspect. L'hématurie persista sans aucun changement, malgré les lavages boriqués chauds et les injections répétées trois fois par jour avec le pyoctanin.

Aussi le 20 février j'attaque le néoplasme vésical par la taille sus-pubienne. Malade placé la tête fortement inclinée en bas comme nous le faisons toujours pour nos laparotomies. Ballon de Petersen chargé de 350 c. c. d'air. Incision des divers plans. Ouverture de la vessie, passage des fils suspenseurs. Large écarteur manié très facilement grâce à la précaution de mettre le malade la tête basse (Trendelenburg); nous avons eu les plus grandes facilités à voir le néoplasme ulcéré, du volume d'un gros œuf, implanté près du col sur la partie latérale droite dans une étendue de 5 à 6 centimètres ; sa base est indurée, elle a dépassé la couche muqueuse. Essai infructueux de dissection. Raclage, cautérisation au fer rouge. Drainage au moyen des deux tubes. Fermeture partielle de la vessie et des divers plans abdominaux. Pansement iodoformé et ouaté.

Les suites opératoires sont très simples ; aucune réaction fébrile,

urines normales. Au bout de quarante-huit heures on enlève les tubes. Au 7e jour on place une sonde à demeure à travers laquelle on fait chaque jour des injections de pyoctanin. Fermeture complète de la plaie hypogastrique vingt jours après. Urines normales bleuies par le pyoctanin.

L'examen histologique du kyste, fait par M. Toupet, préparateur de M. Cornil, a montré une paroi fibreuse sans épithélium. La couche de substance rénale enlevée avec le kyste est légèrement sclérosée autour des conduits urinifères; leur épithélium n'est pas modifié, les vaisseaux sont normaux; elle reprend en s'éloignant sa structure normale.

La tumeur vésicale est un épithélioma.

L'ensemble de ce travail me paraît démontrer que la méthode de choix dans le traitement des kystes du rein doit être: l'extirpation par dissection de la tumeur et la réunion par première intention du parenchyme rénal. Cette méthode est aussi radicale que la néphrectomie, elle n'est pas plus dangereuse et, dans les conditions de technique opératoire décrites précédemment, elle est assez facile.

Elle s'adresse à tous les cas très nombreux où une grande partie du rein est normale. Je crois que cette méthode peut être généralisée à la plupart des tumeurs bénignes de cet organe.

NOTE SUR UN CAS DE PARALYSIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE AVEC RÉACTION DE DÉGÉNÉRESCENCE

Par MM. G. BÉDARD ET RÉMOND (de Metz)
Chargés des fonctions d'agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse.

Les atrophies musculaires ont paru longtemps devoir se diviser en deux grands groupes, selon que la moelle participe ou non aux processus morbides. C'est ainsi que Erb range dans une première série toutes les myopathies, sous le nom de dystrophie musculaire progressive. Il les oppose aux

amyotrophies d'origine spinale qui rentreraient pour lui dans une catégorie d'affections absolument distinctes.

Cependant si dans les cas extrêmes il existe en effet au point de vue tant séméiologique qu'anatomique des différences profondes, justifiant la distinction radicale que Erb veut établir, les cas intermédiaires deviennent de plus en plus nombreux. La difficulté de les faire rentrer complètement dans l'un ou l'autre des deux grands cadres myopathies et myélopathies, prouve précisément combien la classification est encore artificielle.

C'est ainsi que MM. Charcot et Marie ont, dès 1886, décrit une forme d'atrophie musculaire qui semble se rattacher à la fois aux deux groupes.

D'une part, en effet, l'affection est héréditaire, elle a été rencontrée chez des membres d'une même famille; elle débute en général dans l'enfance, par les membres inférieurs, et n'envahit que très lentement les muscles des autres régions. Toutes ces raisons permettraient de la classer dans le groupe des dystrophies progressives de Erb. Mais, d'autre part, on y observe la réaction de dégénérescence, et les tremblements fibrillaires qui constituent précisément le caractère distinctif des atrophies musculaires d'origine spinale. La maladie débute sur le segment distal des membres, il existe des troubles de la sensibilité subjective et des crampes, enfin il y a là toute une série de faits qui plaident en faveur du diagnostic de myélopathie primitive. C'est à une affection médullaire, ou tout au moins à une névropathie, que MM. Charcot et Marie ont d'ailleurs rapporté la genèse des accidents dont nous parlons.

Mais chez ces malades les muscles étaient simplement atrophiés, et le type Charcot-Marie, permettait de laisser encore dans le groupe des myopathies primitives, tous les faits dans lesquels il y a hypertrophie ou pseudo-hypertrophie des muscles.

Nous avons eu récemment l'occasion d'étudier, à la consultation gratuite de l'un de nous, un malade qu'il nous semble impossible de classer ailleurs que dans le groupe intermé-

diaire récemment étudié par Hoffmann sous le nom d'atrophie neurotique progressive, mais sur lequel, à première vue, nous aurions posé sans hésitation le diagnostic de paralysie hypertrophique.

Voici d'ailleurs l'observation :

R..., 21 ans, mouleur statuaire.

Antécédents héréditaires. — Père mort tuberculeux. Mère nerveuse, aurait eu autrefois et pendant longtemps des crises de nerfs assez fréquentes. Ces crises consistaient en une sensation de boule remontant au larynx, puis la malade perdait connaissance.

Deux frères, l'un 40 ans, santé excellente, a deux enfants de 10 et de 8 ans bien portants. Un autre, 30 ans, également bien portant, a un enfant de 5 ans dont la santé ne présente rien d'anomal.

Rien chez les ascendants.

Antécédents personnels. — Notre malade a eu la petite vérole à l'âge de 5 mois. Il en porte du reste encore les marques. La rougeole et la scarlatine l'ont atteint successivement à 2 ans et à 2 ans 1/2.

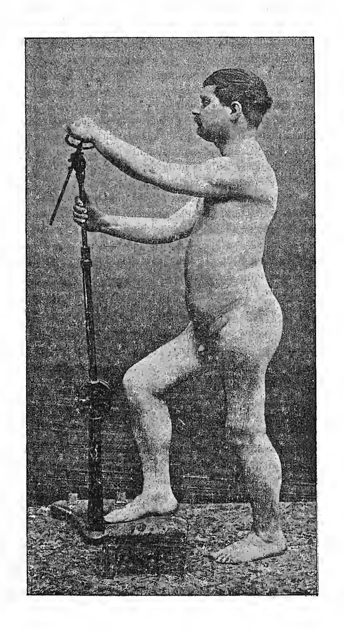
R... a marché à l'âge de 15 mois et depuis ce moment jusqu'à l'âge de 15 ans sa démarche n'a rien présenté d'anomal. Il courait et faisait de la gymnastique avec et comme les autres enfants.

A 14 ans il eut une série d'accidents qui semblent avoir été de la chorée rhythmée, et qui consistaient en des mouvements d'oscillation latérale, de la tête, d'élévation des épaules et en des mouvements réguliers du bras gauche (mouvements malléatoires).

Ces accidents ne s'accompagnèrent pas de fièvre, en tous cas celle-ci ne fut pas notée. Tout au plus le sommeil fut-il un peu irrégulier pendant quelque temps.

Vers l'âge de 15 ans il commença à s'apercevoir que ses membres inférieurs étaient faibles ; ils n'étaient pas plus maigres ni plus volumineux qu'auparavant, mais ils se dérobaient sous lui à l'occasion du moindre choc. Alors il tombait toujours en arrière, mais sans jamais perdre connaissance. Le malade nous décrit parfaitement le phénomène connu sous le nom du « giving way of the legs » qui est d'ailleurs un phénomène tabétique, lorsqu'il se produit tout à fait spontanément. Chez notre malade il fallait l'intervention d'un léger choc.

A l'âge de 17 ans les mollets commencèrent à grossir, tandis que quelque temps après les cuisses maigrissaient légèrement. A partir de cette époque les accidents ont évolué lentement. Les chutes sont



à peine plus fréquentes que lors du début, la seule aggravation notée par le malade est l'impossibilité où il est depuis cinq ou six mois d'aller au théâtre à cause des escaliers qu'il ne peut gravir et surtout descendre qu'avec une peine extrême. . . .

État actuel. — Lorsqu'on examine le malade debout on s'aperçoit qu'il ne repose en réalité que sur l'extrémité antérieure du pied, et qu'il présente ainsi un léger degré d'équinisme double.

Les mollets atteignent un volume considérable, qui contraste singulièrement avec l'atrophie des muscles de la cuisse. Ceux-ci ont en effet subi une diminution de volume considérable à l'exception du *tenseur du fascia lata* qui semblerait *plutôt hypertrophié.*

Les fesses sont aplaties, le grand fessier étant notablement atrophié.

L'ensellure lombaire est extrêmement accusée, le ventre proémine en avant. En mesurant la flèche de cette ensellure on trouve en partant de l'articulation sacro-lombaire les longueurs suivantes :

A 60 mm. au-dessus	.... 30 mm.	de flèche.
A 150 mm. —	.... 45 —	—
A 220 mm. —	.... 30 —	—
A 330 mm. au niveau de l'angle de l'omoplate.	. 0 —	—

Les membres supérieurs, la face, ne présentent rien d'anormal.

Le malade se tient les jambes écartées, un peu fléchies sur les cuisses, l'extension complète étant impossible. Si on cherche à rapprocher les talons, il arrive à grand'peine à se tenir debout, mais l'instabilité n'augmente pas par l'occlusion des yeux. En revanche si l'on vient à exercer une pression, même très légère, au niveau du creux poplité, le malade s'affaisse aussitôt. A la palpation les muscles malades ont une consistance toute spéciale. Lorsqu'on veut le faire asseoir il tombe sur sa chaise plutôt qu'il ne s'y assied à proprement parler. Pour se relever il appuie les mains sur les genoux, soulève le siège en se penchant en avant et se redresse en grimpant littéralement après ses cuisses. Si la chaise est un peu basse cette manœuvre elle-même est impossible et il est obligé de s'appuyer aux objets environnants.

Les membres inférieurs ne présentent pas de coloration spéciale, les poils sont bien développés, les ongles également ; toutefois à la main leur température semble inférieure à la normale.

Voici les mesures prises sur les différents segments des membres inférieurs :

	M. droite.	*M. gauche.*
Cuisse à demi distance entre le pli fessier et le pli du cœur poplité...	360 mm.......	367 mm.
Mollet............................	391 mm.......	387 mm.
Immédiatement au-dessus de la malléole............................	233 mm.	226 mm.

La sensibilité est intacte, l'écartement minimum des branches du compas de Weber est de 30 millim. à la jambe, 20 millim. à la cuisse. L'écart maximum 45 mm. au segment inférieur, 32 mm. au segment supérieur du membre. Ces chiffres oscillent entre les moyennes autrefois établies par l'un de nous. Subjectivement il n'existe que des douleurs lombaires assez accusées.

Les réflexes sont abolis aux genoux et le phénomène du pied est impossible à provoquer. Le réflexe cutané abdominal persiste.

Un choc léger, un frôlement sont impuissants à provoquer l'apparition des secousses fibrillaires, toutefois celles-ci se manifestent sur la cuisse et à la partie inférieure *du côté droit* du tronc lorsque le sujet est resté quelque temps dans une attitude fatiguante.

Le champ visuel est normal, le sens des couleurs, le sens musical conservés, la voie chantée et parlée absolument intacte. D'ailleurs le visage ne participe pas à l'atrophie, pas plus que les membres supérieurs qui ont conservé leur habileté (R... est sculpteur) et leur vigueur.

Examen électrique Courant faradique	*Courant inducteur* 25 Ma	Déterminant la contraction d'un muscle sain (Bras) à 8 cent. de distance des bobines.
—	— *Jambe gauche*	
	Péroniens.............	4 cent. 1/2
	Soléaires..............	5 cent. 5
	Jambier antérieur.....	Ne réagit pas, sauf à l'extra-courant direct.
	Extenseur des doigts..	3 cent.
	Interosseux...........	2 cent. 5
	Pédieux...............	5 cent. 3
	Tibial postérieur......	5 cent. 5
	Cuisse gauche	
	Vaste externe.........	4 cent.
	Vaste interne.........	4 —
	Droit antérieur.......	3 —
	Point commun du quadriceps............	4 cent. 6

Tenseur du fascia lata.	4 — 4
Couturier	4 — 5
Jambe droite.	
Jambier antérieur.....	Ne réagit qu'avec l'extra courant direct.
Extenseur commun des doigts.............	4 cent. 5
Pédieux...............	5 — 6
Péroniers............	3 — 5
Fléchisseur commun des orteils..........	3 —
Soléaire...............	6 —
Interosseux...........	4 —
Cuisse droite.	
Vaste interne..........	4 — 7
Vaste externe.........	4 — 6
Quadriceps	4 — 8
Tenseur du fascia lata.	4 — 4
Couturier	4 — 9

Courant galvanique — Pôle indifférent aux lombes — Surface 400 cc.

Jambe gauche	Valeur minima du courant déterminant l'action des 2 pôles —	Valeur minima du courant déterminant l'action du pôle le plus actif.
Jambier antérieur.....	11 milliamp.kafs > Anfs.	kafs 7 milliamp.
Péroniers.............	12 — kafs > Anfs.	kafs 8 —
Pédieux..	13 — kafs > Anfs.	kafs 4 —
Soléaire...............	8 — kafs > Anfs.	kafs 6 —
Jumeaux...............	7 — kafs > Anfs.	kafs 5 ma
Extenseur des doigts..	8 — kafs > Anfs.	kafs 5 —
— du gros orteil	7 — kafs > Anfs.	kafs 6 —
Cuisse gauche.		
Vaste externe.........	14 — kafs > Anfs.	kafs 11 milliamp.
Vaste interne.........	14 — kafs > Anfs.	kafs 9 —
Quadriceps	13 — kafs > Anfs.	kafs 11 —
Couturier.............	14 — kafs > Anfs.	kafs 12 —
Tenseur du fascia lata.	8 — kafs > Anfs.	kafs 7 —
Jambe droite.		
Jambier antérieur....	8 — kafs > Anfs.	kafs 7 milliamp.
Extenseur commun des doigts.............	6 — kafs > Anfs.	kafs 5 —
— du gros orteil	5 — kafs > Anfs.	kafs 5 —

Péronier...........	10	—	kafs > Anfs.	kafs 6	—
Pédieux.............	6	—	kafs > kafs 4	Anfs 5	—
Jumeau (1)..........	7	—	*Anfs > kafs.*	*Anfs* 4	—
Soléaire.............	6	—	*Anfs > kafs.*	*Anfs* 4	—
Cuisse droite.					
Vaste externe.......	15	—	*Anfs > kafs.*	*Anfs* 10	—
Vaste interne.......	14	—	*Anfs > kafs.*	*Anfs* 12	—
Adducteurs.........	6	—	*Anfs > kafs*		
Point commun du quadriceps..............	12	—	*Anfs > kafs.*	*Anfs* 10	—
Couturier...........	10	—	kafs > Anfs.	kafs 9	—
Tenseur du fascia lata	11	—	kafs > Aufs.	kafs 9	—

Nous avons donc, comme on le voit, constaté sur certains muscles la réaction de dégénérescence. Ces muscles sont exclusivement des extenseurs. La DR n'existe que d'un côté.

Ce fait venait singulièrement déranger notre diagnostic primitif de paralysie pseudo-hypertrophique. Dans quelle catégorie allons-nous donc loger nctre malade, et comment expliquer cette anomalie ?

Voyons d'abord les renseignements que nous possédons au point de vue de l'*hérédité*. A vrai dire la mère de notre sujet est hystérique et M. Charcot a bien montré l'influence réciproque des *névroses* qui peuvent se transmettre par *hérédité de métamorphose*. Mais d'une part notre malade présente des symptômes qui évoquent l'idée d'une lésion anatomique du système nerveux, d'autre part cette hérédité, si elle existe, est bien faible, puisque sur deux enfants et trois petits enfants issus de la même souche elle ne s'est pas manifestée. Nous n'admettons donc cette étiologie héréditaire que sous toutes réserves ; en outre nous pourrons refuser formellement à notre cas le caractère de *maladie familiale*.

Au point de vue de l'âge nous pourrions, à la rigueur, peut-être, faire rentrer R. dans le groupe des malades atteints de l'atrophie juvénile de Erb. Dans cette affection, en effet, les

(1) Toutes les fois que nous avons trouvé la DR et l'exploration et la lecture ont été faites séparément par chacun de nous.

muscles des jambes peuvent être envahis dès le début ; la pseudo-hypertrophie des muscles du mollet peut masquer leur disparition pendant un certain temps. Le tenseur du fascia lata est respecté. La lordose lombaire prononcée, l'amaigrissement des fesses et des cuisses, le volume exagéré des mollets, le début de l'affection, vers l'âge de la puberté, tous ces faits sont autant de caractères qui marquent très fortement le tableau tracé par Erb et qui nous autorisent à en discuter le diagnostic avec l'affection dont notre malade est atteint. Mais dans ces cas l'atrophie ne précède pas la pseudo-hypertrophie ou l'hypertrophie vraie des muscles du mollet ; elle envahit rapidement un certain nombre des muscles des membres supérieurs. Ceux-ci sont même le plus souvent frappés dès le début. Enfin il n'y a jamais ni contractions fibrillaires, ni réaction de dégénérescence et ce sont là deux caractères qui nous permettent à eux seuls de distinguer notre cas de ceux qu'Erb a réunis sous le nom de dystrophie musculaire progressive (1).

Le mode de début, l'hypertrophie musculaire, nous permettent également de ne pas faire rentrer le cas de R. dans le groupe des amyotrophies d'origine spinale.

MM. Charcot et Marie, avons-nous dit en commençant, ont établi un type intermédiaire aux myopathies et aux myélopathies. C'est à ce type que correspond le mieux le malade que nous venons de décrire.

Nous avons déjà dit que l'hérédité nerveuse seule pouvait être invoquée chez notre malade. Mais elle est certaine. Le début s'est fait aux mêmes points que dans le type Charcot-Marie, l'*atrophie a existé seule* pendant un certain temps, puisque les mollets de R. n'ont commencé à se développer que deux ans après qu'il eut constaté la faiblesse croissante de ses jambes. Les réactions électriques sont les mêmes, les secousses fibrillaires manquent de netteté mais elles existent, enfin c'est l'extrémité distale du membre qui a été envahie la pre-

(1) Sammlung Klinischer Vorträge von Volkmann. Neue folge. n° 2, 1890.

mière. Les troubles trophiques cutanés nous manquent, il est vrai; mais il est difficile de considérer la pseudo-hypertrophie comme autre chose que le résultat de troubles de ce genre; en outre la peau est froide, pâle.

Restent les crampes; le malade ne s'en est jamais plaint. Quoique nous avons attiré son attention de ce côté il n'a pas souvenir d'en avoir éprouvé. Si c'est là un caractère nécessaire pour la constitution du type, nous sommes obligés de renoncer à y faire rentrer notre malade.

Mais que l'adaptation complète soit possible ou non, cela, semble-t-il, doit importer moins que la certitude où nous sommes du voisinage immédiat des deux affections. Bien au contraire, l'indépendance relative de notre cas permet de faire un pas de plus dans la réunion éventuelle des deux groupes dont Erb avait si nettement affirmé l'indépendance; les myopathies et les myélopathies.

En effet que l'affection que nous avons décrite soit ou non une *atrophie neurotique progressive*, c'est-à-dire se confonde plus ou moins avec les types de *Eichhorst*, *Schultze*, *Charcot-Marie*, *Herringham*, il n'en reste pas moins acquis qu'elle possède, comme ces derniers, des caractères communs aux deux groupes de Erb.

Si l'on réfléchit maintenant à la dépendance absolue des muscles vis-à-vis du système nerveux trophique, si l'on se souvient que Muller, Dejerine et Huet, Joffroy et Achard, ont décrit des altérations musculaires dans des maladies primitivement myélopathiques, si l'on veut bien admettre avec Erb que l'on trouve des altérations médullaires dans certains cas de pseudo-hypertrophie, on arrive à conclure que tout l'ensemble des atrophies musculaires pourrait peut-être ne former au fond qu'un seul et même groupe.

Névrose trophique à une des extrémités de l'échelle, lésion nerveuse à l'autre extrémité, l'origine de la maladie semble dans tous les cas dépendre d'une altération, visible ou dynamique, des centres. S'il est vrai que la nature ne procède point par bonds il est difficile de comprendre autrement les cas intermédiaires dont celui que nous venons de décrire

semble faire partie. Et cette étude ne devrait-elle servir qu'à démontrer une fois de plus le vieil adage « natura non fecit saltus », son intérêt au point de vue de la pathogénie générale des amyotrophies, nous semblerait une justification suffisante de l'idée que nous émettions au début, à savoir l'insuffisance et le caractère artificiel des classifications établies.

DU TRAITEMENT MÉDICAL ET EN PARTICULIER DU CURETTAGE UTÉRIN ET DE LEUR INFLUENCE SUR LES LÉSIONS DES ANNEXES,

Par le Dr P. BAZY,
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

(*Suite et fin.*)

Est-il nécessaire de traiter directement les reins des malades atteints de pyélonéphrite; ne voit-on pas les accidents qui paraissent d'origine rénale s'amender quand on traite la lésion vésicale, ainsi que cela a été si bien mis en relief par mon vénéré maître, le professeur Guyon ?

Le mécanisme est-il le même dans les deux cas? Je l'ignore, mais le fait est certain pour les reins, il est attesté par de nombreuses observations.

Il le sera de même pour les annexes de l'utérus quand on sera bien convaincu que l'anatomie pathologique de ces altérations étant en ce moment suffisamment connue, on ne sera plus autant poussé par la curiosité à enlever des annexes qui auraient pu encore régulièrement fonctionner au grand bénéfice des malades et, on peut ajouter, de la société.

On peut se demander comment agit le curettage, et, puisque le curettage a réellement une action directe, s'il agit seul.

On a prétendu que la dilatation de l'utérus a pour effet une dilatation correspondante de l'orifice tubaire, que, de plus, le curettage, enlevant des fongosités au niveau de cet orifice, permettait aux liquides accumulés dans la trompe de s'écouler dans l'utérus et par suite au dehors. Ce mécanisme est possible, et il a été observé dans quelques cas. On pourrait l'in-

voquer dans l'une de mes observations. Mais si le curettage a pu exercer son action de cette manière, dans d'autres circonstances, il n'a pu agir ainsi; on n'a pas pu constater le plus petit écoulement, même quand les lésions ont rétrocédé et ont disparu, du moins en apparence.

Cette influence bienfaisante de la dilatation, du curettage, du traitement utérin seul, se montre-t-elle dans le cas de salpyngite simple seulement? Se montre-t-elle aussi dans le cas d'altérations du ligament large sans altération des trompes? Cette dernière supposition est permise, ainsi que le prouvent les résultats ultérieurs et en particulier la possibilité de la fécondation, même dans le cas où les altérations pelviennes ont été considérables. Dans ces cas, en effet, on peut se demander si les trompes étaient prises et à quel degré elles l'étaient. Il est probable que, malgré l'apparence de grosses lésions, elles l'étaient peu ou pas du tout; car on ne conçoit pas d'altérations graves du conduit tubaire avec conservation de la perméabilité ou retour de cette perméabilité. Cependant même alors on peut supposer que ces altérations ont pu être importantes, assez profondes et étendues.

Tout à l'heure je me demandais comment agissait le curettage et la dilatation et si les modifications heureuses qui suivaient leur emploi étaient dues uniquement à ces deux moyens associés ou si le mécanisme de la guérison était complexe. Pour mon compte, je crois que les moyens dits adjuvants ont une action plus efficace que certaines personnes ne seraient tentées de le croire; en d'autres termes je pense que le repos, les révulsifs et les injections chaudes qu'on a coutume d'ordonner en pareille circonstance exercent une action heureuse.

Du reste n'avons-nous pas pour nous édifier à cet égard les faits antérieurs aux laparotomies et même aux curettages? On guérissait autrefois ce qu'on appelait soit la pelvi-péritonite, soit les phlegmons du ligament large, soit les péritonites. Nous savons mieux les guérir et nous en guérissons beaucoup plus, voilà la différence.

Il ne faut néanmoins pas avoir la prétention de guérir toutes les lésions des annexes par ces moyens : mais on peut

en guérir beaucoup et dernièrement encore je voyais une jeune femme qui avait dans le cul-de-sac latéral gauche et la partie avoisinante du cul-de-sac postérieur des indurations très nettement perceptibles et douloureuses, si perceptibles et si douloureuses qu'au moins un de nos collègues voulait lui faire la laparotomie. Or ces indurations et les douleurs ont disparu par les irrigations chaudes et le massage abdominal et bimanuel. Je dis : le massage, quoique je ne l'aie pas conseillé; je me suis trompé en présence d'un fait acquis et j'ai constaté les heureux effets de ce moyen thérapeutique, que ne repousserais pas, le cas échéant.

On peut se demander si le curettage est un moyen toujours innocent. Nous venons de voir que je l'ai employé dans des cas extrêmes, je l'ai employé aussi dans des cas où j'ai dû faire plus tard la laparotomie, et je dois dire que dans aucun de ces cas je n'ai vu aucun résultat fâcheux : je puis dire même que je n'ai pas vu un seul cas où il ait relevé la température. Je ne peux cependant pas ne pas tenir compte de cas cités par nos collègues; mais ils tiennent peut-être à des coïncidences ou à des particularités dont il est difficile de se rendre compte.

Du reste le curettage est un des éléments de la guérison dans les affections utéro-ovariennes, et il est certain qu'il faut nettoyer l'utérus en même temps que le petit bassin.

On peut toujours commencer par le plus simple et on peut se trouver heureux d'avoir commencé par là.

Assurément il vaudrait mieux avoir des indications spéciales pour opérer ou pour s'abstenir, savoir dans quel cas le curettage, le traitement intra-utérin, donnerait de bons résultats, ceux dans lesquels ces résultats seraient nuls ou incomplets. Malheureusement à part les cas récents dans lesquels le traitement intra-utérin, aidé du repos, des révulsifs et des irrigations chaudes, produit de très bons effets, en dehors de ces cas, c'est-à-dire quand la maladie date d'un certain temps, on ne peut pas, je crois, sauf de rares exceptions, comme celle que j'ai citée, prévoir le cas où il faut laparatomiser et ceux ou on pourra s'abstenir. Le diagnostic anatomique des lésions

des annexes n'est pas assez avancé pour que nous puissions dire à coup sûr : voici une lésion limitée à la trompe, en voici une autre à laquelle la trompe ne participe pas, une troisième qui est mixte.

Il faut non seulement tenir compte de la difficulté d'interpréter les sensations quand il existe des lésions limitées aux annexes, mais encore des difficultés que viennent encore ajouter la lésion des organes voisins comme l'appendice iléo-cæcal, pour ne citer qu'un exemple ; on ne peut donc pas prévoir les cas qui sont justiciables exclusivement du traitement intra-utérin seul. J'irai même plus loin dans cet ordre d'idées pour bien montrer qu'il ne faut pas tout espérer du curettage ; il est certain que dans quelques cas où le traitement intra-utérin aurait dû théoriquement agir, comme la laparotomie faite ultérieurement le démontre, ce traitement a été impuissant.

Dernièrement (novembre 1890) j'ai dû laparotomiser une femme pour un abcès de la trompe compliqué d'abcès périsalpyngiens : l'abcès de la trompe pouvait se vider dans l'utérus ainsi que nous avons pu le constater en pressant directement sur elle, une fois le ventre ouvert; or, le curettage et la dilatation ne l'avaient nullement modifié. Donc le traitement intra-utérin, curettage et dilatation, sont quelquefois impuissants à évacuer un abcès tubaire, alors que la trompe est cependant perméable.

Je n'ai cité dans ce travail que des cas extrêmes, sans cela j'aurais pu en citer un plus grand nombre, comme du reste l'ont fait nombre d'auteurs (1) : j'ai voulu, autant qu'il est en mon pouvoir, réagir contre la facilité avec laquelle on peut se

(1) Je viens de voir dans le service de mon maître et ami, le Dr Peyrot, que je remplace à Lariboisière, un cas bien curieux, qu'on m'avait présenté comme justiciable de l'hystérectomie vaginale; il y avait au moment où je l'ai vu à droite de l'utérus, une masse grosse comme le poing et très dure où le diagnostic en étant obscur pour moi, j'ajournai l'opération. Or cette masse a disparu sans s'être vidée et la femme est sortie sans être opérée, quoiqu'elle fut toute préparée à l'opération et qu'ellé l'eût acceptée d'avance.

laisser entraîner, grâce à la bénignité actuelle des opérations, à faire l'extirpation des ovaires. Il ne faut pas perdre de vue qu'à force de proclamer cette bénignité, on encourage à la pratiquer, des chirurgiens qui peuvent n'être pas suffisamment armés pour faire des laparotomies, et on s'expose en outre à rendre stériles des femmes qui auraient pu et auraient dû avoir des enfants. Sans me livrer à des considérations d'ordre extra-chirurgical, je puis dire que l'avenir de beaucoup de femmes et de beaucoup de ménages, dépend de la stérilité ou de l'aptitude à la fécondation des deux époux.

A ce point de vue là, on ne saurait être trop réservé, j'en ai eu deux exemples qui ne datent pas de très loin. L'un d'eux a trait à une femme qui, mariée il y a dix ans, eut très peu de temps après son mariage une affection utérine caractérisée par des pertes et des douleurs. Son mari ne trouve pas son état assez sérieux pour la faire soigner : elle n'a pas d'enfant, le mari meurt après six ans de mariage, elle reste veuve quatre ans, continuant à souffrir; elle consulte alors différents gynécologues et chirurgiens qui la soignent de différentes façons; l'un d'eux, et ce n'est pas le moins acharné, au moins dans ses écrits, contre la castration, lui propose l'ablation des annexes comme le seul moyen de la débarrasser de ses souffrances (j'insiste pour bien montrer que le conseil est loin de venir d'un laparotomiste à outrance).

C'est sur ces entrefaites que je suis consulté, c'était en novembre 1889. Je conseille le traitement de la métrite, et comme il existait des écoulements de mucosités purulentes, je fais d'abord la dilatation, puis le curettage que je pratiquai avec le chloroforme.

Or je revoyais cette dame juste un an après l'opération (nov. 1890) : dans l'intervalle elle s'était remariée et lors de sa visite, je constatais une grossesse de trois mois et demi à quatre mois. Ce fait est à rapprocher de celui qui a été signalé à la Société de chirurgie par M. Trélat.

En voici un autre non moins probant. Il s'agit d'une jeune femme de 26 ans, habitant le Midi.

Elle a accouché il y a quatre ans : l'accouchement a été

laborieux et a dû être terminé après de très longues heures de souffrances par une application de forceps. Elle a eu à la suite de la fièvre, des douleurs dans le ventre, et tout le cortège des accidents qui accompagnent une infection.

Six mois après je la vois en passant dans le Midi. Elle s'est à peine levée depuis son accouchement, car dès qu'elle est debout, les douleurs apparaissent, et elle est bientôt forcée de se recoucher : son état est vraiment lamentable.

Je constate que l'utérus est gros, douloureux, un peu en rétroflexion ; je sens dans les deux culs-de-sac latéraux des tuméfactions du volume d'un œuf de poule, immobilisant l'utérus et en rendant le déplacement douloureux. Ces tuméfactions sont très douloureuses à la pression.

Je conseille le repos, des révulsifs sur l'abdomen, les irrigations chaudes et des injections antiseptiques.

Assurément ces prescriptions, sauf le repos qui était forcé et les révulsifs, ont été médiocrement suivies ; j'avais de temps en temps des nouvelles de cette malade : elle continuait à souffrir.

Comme elle habitait un endroit dépourvu de médecin, elle est allée s'installer au chef-lieu de canton voisin pour recevoir les soins d'un de nos confrères qui s'est borné à faire un traitement assez anodin, mais assurément pas nuisible. Elle en a dans tous les cas retiré un certain bénéfice. Malgré tout, comme elle continuait à souffrir, j'allais lui proposer de venir à Paris, avec l'intention de lui faire une laparotomie *qui déjà me semblait inévitable au moment* où je l'ai vue il y a trois ans, j'allais faire, dis-je, cette proposition quand j'ai appris qu'elle était enceinte de quatre mois environ (actuellement elle est accouchée depuis trois mois).

Voilà encore un cas qui ne paraîtra pas discutable. J'allais proposer la laparotomie, moi qui ne le réserve qu'aux cas, je ne dis pas désespérés, mais à ceux qui n'ont pas été modifiés par le traitement intra-utérin ou qui marchent avec une rapidité telle qu'on a la main forcée. La laparotomie qui aurait été faite eût été certainement suivie de l'ablation des annexes et par suite la femme aurait été frappée de stérilité.

On objectera qu'on aurait pu dans ce cas-là et dans les cas analogues, ne pas faire cette ablation d'annexes, parce qu'on aurait constaté qu'elles n'étaient pas profondément altérées; mais je le demande en toute sincérité, du moment qu'on fait une laparotomie pour des phénomènes douloureux dont le siège est dans les ovaires et les trompes, il pourra sembler difficile de n'être pas tenté d'enlever ces organes et de ne pas les enlever, puisqu'on constate que, quoique peu altérés, ils donnent lieu à de vives douleurs. Et de fait c'est ce qui arrive et est arrivé souvent à ceux qui s'adressent un peu trop vite à la laparotomie (1).

La conclusion que je voulais tirer de cette étude, est qu'il toujours prudent de commencer, ainsi que le faisait judicieusement observer M. Trélat, par traiter la métrite qui est le point de départ des accidents, d'attendre pour voir l'influence qu'aura exercée cette thérapeutique, et de se comporter ensuite suivant les indications.

Ces points ont été traités et indiqués d'une manière générale surtout par MM. Trélat et Pozzi dans la discussion qui a eu lieu en février et mars 1890. Mon but, en écrivant ces lignes, était de montrer que dans des cas très sérieux et graves, la laparotomie pouvait être évitée. Puisque qui peut le plus, peut le moins, il me semble que le devoir du chirurgien, sauf des exceptions que j'ai, je crois, indiquées, sera de n'avoir recours à l'ouverture du ventre qu'après avoir épuisé les ressources de la thérapeutique intra-utérine.

---

(1) Cette réflexion s'adresse encore davantage à ceux qui veulent faire d'emblée l'hystérectomie vaginale.

RECHERCHES SUR L'INSUFFISANCE DES VALVULES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Par le Dr E. BARIÉ,
Médecin des hôpitaux.

(Suite.)

Étiologie. — *Sexe.* — Les deux sexes sont à peu près également prédisposés à la maladie, puisque les cinquante faits où le sexe est indiqué, se répartissent en 26 cas pour les femmes et 24 pour les hommes.

Age. — La maladie a été observée aux deux extrémités de la vie, depuis le nouveau-né de trois mois et demi (Barié) jusqu'au vieillard de 75 ans (Coupland). Toutefois sur 46 cas, 9 seulement appartiennent à des malades de 42 à 75 ans; pour les 37 autres, les cas se répartissent surtout entre 18 et 34 ans.

Causes. — L'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire est souvent *congénitale*; si nous prenons les 24 cas dans lesquels on a pris soin de préciser, ou tout au moins d'indiquer l'étiologie probable de l'affection, cette origine est indiquée dix fois. A ce sujet, il est curieux de remarquer que, sauf les cas où l'insuffisance est liée à une anomalie dans le nombre ou dans la forme des valvules, ce qui constitue une classe spéciale d'altérations produites avant la naissance, il n'existe aucune observation d'insuffisance congénitale pure; toujours il y a lésion mixte : rétrécissement de l'orifice et lésion des valvules. Cette remarque très évidente, par la lecture de nos observations, a été confirmée récemment, par Pye-Smith (1) dans une intéressante communication sur le pronostic des maladies du cœur.

L'*origine rhumatismale* est fort nette dans huit observations (Benedikt, Wilks, Mader, C. Paul, Weckerlé, Grawitz, E. Barié, Dupré). Il est impossible de faire rentrer dans ce

(1) Pye-Smith. Lectures de la Société huntérienne. *British. Med. Journal*, 1889-1890.

groupe une observation de Church, dans laquelle on crut reconnaître d'abord une affection rhumatismale. Une femme de 40 ans entre à l'hôpital pour du gonflement avec douleur du genou gauche. Plus tard à l'autopsie, outre des altérations cardiaques, il existait des lésions congestives de la synoviale, et des ulcérations sur les cartilages des condyles du fémur. Il s'agit ici d'une endocardite infectieuse avec pseudo-rhumatisme de même nature ; cliniquement, la malade avait présenté des accidents analogues à ceux de la pyémie.

L'*état puerpéral* (Décornière, Foster, Budin) vient ensuite, avec quelques observations des plus nettes et à marche généralement rapide.

D'autres causes plus rares peuvent être encore invoquées. Dans un fait de Morison, la *scarlatine* a pu être le point de départ de la maladie ; plus discutable sans doute est l'influence de la *rougeole* dans le cas d'un jeune garçon de 14 ans rapporté par Stokes. Jusqu'à l'âge de 7 ans, la santé reste parfaite, à ce moment apparaît une rougeole, et depuis lors, le malade est pris de vive dyspnée et de palpitations, qui n'ont fait que s'accroître dans la suite.

Enfin, il existe des cas où le *processus athéromateux* a joué un rôle pathogénique évident, et des recherches plus complètes auraient sans doute démontré aux observateurs, que le point de départ de celui-ci résidait dans les excès alcooliques de plusieurs malades, peut-être même dans une infection syphilitique ancienne.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire est difficile; dans 7 cas seulement, justifiés par l'autopsie, la maladie fut reconnue ; dans trois autres faits, également vérifiés à l'amphithéâtre, le diagnostic fut discuté et regardé comme extrêmement probable, mais, vu la rareté grande de la maladie, on n'osa point porter un diagnostic ferme ; enfin dans un dernier groupe de 8 observations, les symptômes cliniques furent assez nets pour autoriser le diagnostic d'insuffisance de l'artère pulmonaire; mais les malades n'ayant pas succombé, la preuve anatomique reste encore à établir.

Pour le plus grand nombre des cas, il faut bien le reconnaître, l'affection a été méconnue du vivant du malade, et confondue tout spécialement avec l'anévrysme de la crosse de l'aorte ou avec l'insuffisance aortique ; quelquefois même une grande incertitude a persisté jusqu'à la fin, et les auteurs n'ont porté que le diagnostic trop vague d'affection cardiaque. Il est enfin une dernière catégorie d'observations dont celles de Norman Chevers et de Hischmann sont le type bien complet, dans lesquelles l'autopsie fut une véritable surprise, les symptômes cliniques ayant à peine permis de songer à l'existence d'une maladie du cœur.

C'est principalement dans les cas où l'on constate vers le deuxième ou troisième espace intercostal gauche, une saillie appréciable avec légers mouvements d'expansion (Benedikt, Bohn) qu'on peut confondre l'insuffisance de l'artère pulmonaire avec un *anévrysme de la crosse de l'aorte*. Toutefois dans ce dernier cas, outre l'existence d'une tumeur franchement pulsatile, on constate généralement des accidents multiples, dépendant de la compression de voisinage exercée par la tumeur anévrysmale, sur les troncs veineux, les faisceaux nerveux et la plupart des organes contenus dans le médiastin postérieur. Dans l'anévrysme de la crosse aortique, on constate encore l'existence de battements ou de bruits de souffle, en une zone spéciale indépendante des foyers normaux des bruits u cœur ; rappelons aussi, la fréquence de l'inégalité des pupilles et surtout celle des deux pouls aux artères radiales.

L'*insuffisance aortique* se distingue de l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire, par le siège maximum du bruit de souffle diastolique, généralement doux « aspiratif », dans le deuxième espace intercostal, non pas à gauche, mais du côté droit, le long du rebord sternal. Le cœur est volumineux, et la dilatation porte sur les cavités gauches, d'où augmentation de la matité précordiale dans le sens vertical, la pointe battant dans le cinquième ou sixième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. Le pouls, dit « pouls de Corrégan » bondissant et dépressible, ne ressemble pas au pouls petit et faible de l'insuffisance pulmonaire. De plus,

dans cette dernière affection, on n'observe ni le double souffle crural, ni aucun de ces troubles fonctionnels si importants et si habituels dans l'insuffisance aortique, tels que : vertiges, pseudo-gastralgie, pâleur des téguments, angine de poitrine, pouls capillaire spontané ou provoqué de la face, de la région sous-unguéale, ou de l'isthme du gosier (signe de Fred. Muller).

L'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire pourrait être confondue avec la *péricardite sèche*, dont le bruit de frottement symptomatique, existe si souvent au niveau du deuxième ou du troisième espace intercostal du côté gauche. Toutefois, le timbre rude, la localisation superficielle, le manque de propagation, et l'exagération du bruit de frottement péricardique, quand on ausculte le malade assis ou penché en avant, ainsi que le manque de synchronisme de ce bruit avec la systole et le diastole, sont autant de caractères précieux qui permettront de porter le diagnostic différentiel des deux affections.

Plus difficile est la distinction à établir entre l'insuffisance de l'artère pulmonaire et le *souffle diastolique extra-cardiaque* de la base du cœur, surtout quand on le rencontre au niveau des premiers espaces intercostaux du côté gauche. Le diagnostic est parfois difficile. Cependant le souffle extra-cardiaque, qu'on rencontre principalement chez les typhiques, les rhumatisants, et chez certaines chlorotiques, a pour caractère spécial de n'être point permanent, de se modifier et même de disparaître momentanément quand le malade est penché en avant, puis de renaître avec une intensité plus grandedans le décubitus dorsal. Ce souffle, dont le timbre est généralement doux, n'est accompagné d'aucun changement dans le volume du cœur ni dans les caractères du pouls; on ne rencontre pas davantage, chez le malade, les troubles habituels etsi fréquents, liés aux affections du cœur, tels que dyspnée, œdème, palpitations, etc.

Tels sont, en quelques mots, les principales affections, et les différents états morbides qu'on peut confondre avec l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire. Celle-ci, néan-

moins, reste toujours d'un diagnostic fort délicat, et constitue un des problèmes les plus difficiles de la clinique médicale.

Observations.

Les observations qui vont suivre, ont été dans la grande majorité des cas, recueillies à leur source même de publication ; nous avons pris soin, dans leur rédaction, d'en élaguer tous les détails oiseux, ou ne se rapportant que de loin au sujet même du présent mémoire.

Observation I.

Burnet. — *Journal univers. et hebdomad. de médecine*, t. I, p. 65, 1830.

Rose Pr..., âgée de 7 ans, fortement constituée, est malade depuis six mois d'une toux sèche, et de vive oppression. A l'entrée, on constate que le pouls est petit, fréquent et intermittent ; il y a des palpitations, les pommettes sont colorées ainsi que le menton. Marbrure des membres inférieurs, bouffissure généralisée légère. Les battements du cœur sont sensibles à la main dans toute la région antérieure. Matité précordiale. Frémissement cataire, choc brusque ; *bruit de soufflet* à la pointe, fort et prolongé, isochrone au pouls. Orthopnée ; murmure respiratoire couvert en avant par le bruit de soufflet.

Foie dur et dépassant le rebord costal. Les jours suivants, pouls vibrant, frémissement cataire diminué ; le bruit de souffle est continuellement fort. Cinq jours après, étourdissement, bouffissure et mort.

Autopsie. — Cœur énorme, occupe au moins la moitié antérieure de la poitrine. L'oreillette droite est énorme ; à sa surface existent des plaques fibreuses. La valvule tricuspide est très développée, bien mobile, épaissie, opaque, percée par une ouverture ovalaire de 0,016 à 0,018 millim. de diamètre ; elle offre à son bord découpé, quelques duretés cartilagineuses peu considérables.

Le ventricule droit est presque entièrement oblitéré par l'hypertrophie concentrique de ses parois qui ont près de 0,028 millim. à sa base.

L'orifice de l'artère pulmonaire, de 0,007 à 0,009 millim. de diamètre, est *fermé incomplètement* par une *membrane* de tissu jaune,

élastique, épaisse comme trois feuilles de papier, présentant du côté de l'artère une convexité que l'on ne peut effacer par la pression, et *fixée* aux parois artérielles, par *trois petits freins* de même nature qu'elle, et au ventricule, par un cercle ligamenteux jaunâtre. Cette membrane est *percée à son centre par une ouverture ovalaire* de 0,003 millim. de diamètre. Cette ouverture a un bord fibreux demi-transparent, blanchâtre et plus mince que le reste de la membrane ; un peu plus en dehors elle est fortifiée par un cercle de consistance presque cartilagineuse, inégal, qui fait légèrement saillie à la face extérieure de la membrane.

Le ventricule gauche est dilaté ; l'aorte a 0,042 millim. de diamètre, l'artère pulmonaire est un peu moins grosse que l'aorte.

Burnet, externe de l'hôpital des Enfants, qui a publié cette observation, est d'avis que cet état des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire est congénital.

Bouillaud qui, plus tard (*Traité clinique des maladies du cœur*, t. II, p. 281, 2e édit., 1841), a repris et publié cette observation, n'accepte point ce mode pathogénique parce que, dit-il, si les lésions étaient congénitales, il serait impossible que cette jeune fillette, forte et bien constituée, ne fût malade que depuis six mois. D'un autre côté, dit-il, on devrait aussi, dans cette hypothèse, considérer comme congénitales les altérations de la valvule tricuspide. « Considérons, ajoute Bouillaud, que cette jeune fille s'est toujours bien portée, si ce n'est six mois avant sa mort, que la malade fut prise de toux et d'oppression. Il me paraît infiniment probable, que les altérations rencontrées à l'intérieur et à l'extérieur, n'étaient point congénitales, mais consécutives à une inflammation méconnue de la membrane interne et de la membrane externe du cœur.

OBSERVATION II.

Bouillaud. *Traité clinique des maladies du cœur*., t. II, p. 273, 2e édit., 1841.

Marie, Gabrielle Vil... 57 ans, présentait depuis l'enfance, dès qu'elle se livrait à un exercice violent, un visage coloré, et de la respiration gênée dès qu'elle montait un escalier. A 47 ans, survint la ménopause; depuis ce moment, la malade se plaint de palpitations

avec douleurs aiguës dans la région précordiale ; souvent cette femme s'arrêtait pour sentir battre son cœur et disait qu'elle mourrait bientôt. Dans la suite les lèvres et le visage demeurent tellement bleuâtres, qu'elle n'osait plus sortir dans les rues. Epistaxis répétées.

A l'âge de 51 ans, le 1er juillet 1821, la malade est prise d'une crampe vive et subite, dans la main et le pied du côté gauche, suivie de la perte du mouvement et du sentiment dans tout ce côté du corps. La malade entre à l'hôpital Cochin.

Orthopnée, lèvres bleuâtres, hémiplégie totale gauche dans la nuit, convulsions dans les membres paralysés, puis battement de cœur tumultueux, frémissement vibratoire à la région précordiale. Sangsues à l'anus et potion de digitale.

Du 5e au 12e jour, nouveaux accès moins longs et moins violents; mais au 12e jour, il y a perte de connaissance, convulsions de la face, dilatation de la pupille, respiration embarrassée, battements de cœur, forts et fréquents. Mort le lendemain.

Autopsie. — Le cœur a un volume énorme : poids 372 grammes. L'oreillette droite très développée, contient plusieurs décagrammes de sang. Le trou de Botal, non oblitéré, permet la communication entre les deux oreillettes. L'orifice auriculo-ventriculaire droit est étroit. Les parois du ventricule droit ont de 0,026 à 0,037 millimètres d'épaisseur; la cavité est petite. Les valvules sont petites, mais les cordages tendineux sont forts et comme enveloppés d'un prolongement de la substance charnue.

L'orifice de l'artère pulmonaire offrait une *cloison* horizontale, convexe du côté du ventricule, *percé à son centre d'une ouverture de* 0,006 *millimètres*, parfaitement circulaire. Cette sorte d'hymen avait sur la convexité *trois petits replis* ou *brides*, mais on ne distinguait sur aucune de ses faces, rien qui pût indiquer des vestiges de sa séparation en trois valvules. Au-delà de cette cloison, l'artère pulmonaire était normale.

Ramollissement cérébral du côté droit.

Observation III.

T. B. E. Flechter (communiquée par Richard Partridge). *Medico-chirurgical Transactions*; etc. Londoo, t. XXV, p. 282, 1842.

Au mois d'août 1839, Mary Br... âgée de 19 ans, travaillant dans une manufacture d'écrous, d'habitudes rangées mais d'apparence exsangue, se présente au Dispensaire général de Birmingham.

Jusqu'à l'âge de 16 ans, elle avait toujours joui d'une bonne santé, et n'avait remarqué aucune gêne dans la respiration. A 16 ans, pour la première fois, elle fut prise de douleurs dans la poitrine, de toux, de difficulté pour respirer; ces symptômes reparurent depuis, à différentes périodes et l'ont rendue incapable de travailler durant des semaines entières. Huit mois après environ, la malade fut reprise de la même manière, il y eut assez souvent une expectoration teintée de sang. Enfin après une série d'accidents semblables, cette femme se présenta au Dispensaire.

La malade qui n'a jamais été réglée, accuse de vives douleurs dans la poitrine et de la dyspnée; elle a de petits crachements de sang; le pouls est petit et fréquent: 130 par minute. Pas d'œdème.

A l'exploration du thorax, on trouve de la matité au côté gauche du sternum, ainsi qu'une proéminence qui n'existe pas du côté droit correspondant, qui d'ailleurs présente une sonorité normale.

Sur le bord gauche du sternum, entre la 2e et la 3e côte, on perçoit une expansion pulsatile très superficielle, et dans le même endroit, le stéthoscope dénote l'existence d'un bruit de rouet, râpeux. Les battements expansifs ne se perçoivent que dans une petite partie de la poitrine, mais le bruit de souffle s'entend sur une vaste étendue, et dans la région précordiale, il est assez intense pour masquer les bruits du cœur. On le perçoit encore dans tout le côté gauche de la poitrine, même près de la colonne vertébrale; il couvre les bruits respiratoires, sauf dans la région sus-claviculaire. Du côté droit, le souffle s'entend presque sur une aussi vaste étendue mais avec une intensité moindre. Au-dessus des clavicules, ce bruit anormal cesse brusquement, et on ne le perçoit pas plus distinctement sur le trajet des grosses artères du cou. L'impulsion du cœur est normale, et la zone de matité précordiale ne paraît pas s'éloigner de l'état physiologique.

Le 26 septembre, la malade reprit son travail, qu'elle put accomplir en restant assise. Cependant elle restait sujette à ces sortes d'attaques cardiopulmonaires à chaque refroidissement, et ces rechutes se succédaient, de plus en plus graves; les dernières furent accompagnées d'inflammation du poumon gauche et de la plèvre.

Depuis la date de son rétablissement (septembre 1839) jusqu'au commencement de l'hiver 1840, la malade présente trois rechutes semblables. A l'examen de la poitrine, on trouve que la zone pulsatile et expansive a augmenté d'étendue, le souffle est beaucoup plus intense et a pris le caractère du bruit de va et vient d'une scie, les

bruits normaux du cœur restaient complètement étouffés par ce souffle pathologique. A la percussion, on trouve de la matité dans les régions postéro-inférieures de la poitrine, remontant, plus particulièrement du côté gauche, jusque sous l'aisselle, et même dans la région antérieure. De même, la matité, notée dès le premier examen, sur la région gauche du sternum, a gagné en étendue. Il existe des râles crépitants dans les régions de matité.

Son état cependant s'améliora ; mais il restait encore de la matité très marquée dans les portions latérales et inférieures du côté gauche de la poitrine et du cœur et la pulsation entre la 2e et la 3e côte semble être plus près de la surface de la poitrine; le souffle râpeux de va et vient à timbre de scie était énorme.

Dans le milieu d'avril, elle prit le lit de nouveau et mourut presque subitement le matin du 1er mai 1841, un an et huit mois après mon 1er examen.

Autopsie. — Le poumon du côté droit est sain, mais congestionné. Sur le côté gauche, adhérences récentes de la plèvre dans la partie supérieure, la moitié inférieure contient environ une pinte et demie de liquide purulent. Le poumon du même côté est comprimé et à demi carnifié dans sa partie inférieure, et très congestionné dans la supérieure.

Péricarde sain.

Le cœur est denx fois plus volumineux qu'à l'ordinaire, ses parois ont leur épaisseur naturelle et conservent leurs proportions relatives ; la dilatation est égale dans toutes les cavités, qui toutes contiennent des coagula jaunâtres, dont quelques portions sont si dures et si fermes qu'elles excluent l'hypothèse de formation post-mortem.

L'auricule droit, à l'exception de la dilatation et de l'hypertrophie déjà constatées, est parfaitement normal. La valvule tricuspide est saine.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit est dilaté; en dedans et immédiatement au-dessous de l'ouverture, se trouve un orifice de communication avec le ventricule gauche qui mesure environ le 1/3 d'un pouce de diamètre, et le 1/8 d'un pouce de haut en bas.

Les deux valvules semi-lunaires *antérieures* de *l'artère pulmonaire* sont normales et de volume physiologique, mais *considérablement épaisses*; la *valve postérieure*, au contraire, est *très étroite*, et *si resserrée au milieu, qu'elle semble une simple bande* projetée de l'artère ; c'est juste au-dessous de cette portion de la valve qu'est

située l'ouverture anormale de communication avec le ventricule gauche.

L'artère pulmonaire est *très dilatée*, elle mesure 5 pouces 3/4 dans sa plus grande circonférence (mesure interne) et dans sa partie antérieure, présente un amincissement considérable de ses parois. Des valvules, et de la membrane interne de l'artère s'élèvent de nombreux polypes, attachés par de très minces pédicules; l'un d'eux remonte à la partie supérieure de l'orifice anormal de communication, passe dans ce canal, comme s'il y avait été entraîné par le courant sanguin, du ventricule droit dans le ventricule gauche. Il peut avoir été aussi un obstacle au reflux du sang, de gauche à droite du cœur.

Les branches de l'artère pulmonaire sont considérablement dilatées. L'ouverture du canal artériel dans l'artère pulmonaire est contractée; une soie (de porc) pénètre sans effort et traverse aisément le canal jusqu'à sa communication avec l'aorte, où il est obstrué par une membrane, si mince et si transparente, que la couleur foncée de la soie est perceptible à travers. Une masse de fibrine de forme irrégulière, se trouve dans la partie antérieure de l'artère pulmonaire dilatée, voisine de la partie amincie de ses parois, et attachée aux polypes qui s'élèvent de cette partie de l'artère et de la valve antérieure sémi-lunaire; elle semble comme intriquée au milieu d'eux.

L'ouverture auriculo-ventriculaire gauche est dilatée; la valve mitrale est normale, comme structure, mais non suffisante pour clore parfaitement l'ouverture dilatée.

L'orifice aortique paraît un peu dilaté; il existe un dépôt d'ossification sur les lames de la valvule mitrale.

Les valvules sigmoïdes sont normales, mais à cause de la dilatation de l'aorte, peuvent être regardées comme à peine suffisantes.

L'aorte ascendante est dilatée de moitié environ de son calibre normal; les artères qui naissent de sa convexité peuvent être considérés bien plutôt comme des divisions de l'aorte elle-même, que comme des branches artérielles. L'artère perd ensuite une grande partie de sa capacité normale, pour la reprendre au-dessous de l'abouchement du canal artériel.

OBSERVATION IV.

Norman Chevers. — (*Obs. on the diseas. of the orifice and valves of the aorta.* — *Guy's Hospital Reports*, t. VII, p. 387, 1842.

Ellen C..... 19 ans, domestique, de teint pâle, de lourde appa-

rence, et d'habitudes un peu irrégulières, fut admise à l'hôpital Guy dans le courant de novembre 1841, pour un œdème généralisé datant de quatre mois environ, mais qui dans les cinq dernières semaines surtout, était devenu un véritable anasarque occupant la face et le corps tout entier. La respiration était assez facile et ne devenait pénible que dans le décubitus dorsal, la toux était devenue assez fréquente depuis une quinzaine de jours environ, surtout pendant la nuit, mais n'était suivie d'aucune expectoration.

Le côté droit de la poitrine, ainsi que la région sous-claviculaire était normal à la percussion; le côté gauche, dans la même région, était sourd, et rempli de râles sibilants ou en roucoulement de tourterelles. A la région postérieure, on constatait de la matité des deux côtés. Les bruits du cœur étaient réguliers. L'urine était albumineuse et peu abondante. Après une amélioration passagère, l'œdème, la toux et la dyspnée présentèrent des variations diverses durant plusieurs semaines. Pendant les trois ou quatre derniers jours de la vie de la malade, la faiblesse contractile du cœur devint grande, et la patiente, très affaiblie, se plaignait de nausées, de douleurs dans la région lombaire droite remontant jusque vers l'épaule. Le jour même de la mort (3 décembre) la faiblesse devint extrême, la respiration était laborieuse, le pouls fréquent (100) mais affaibli, la langue rouge, la peau sèche et les yeux profondément excavés et cerclés de noir; il y eut suppression totale de l'urine. Peu à peu la malade s'affaiblit, elle s'éteignit à la fin du jour, vers les 5 heures du soir.

Autopsie. — Un peu de sérosité dans les cavités pleurales; œdème généralisé des poumons ; de plus, celui du côté droit, entouré partiellement d'une couche lâche de fibrine, présentait de l'hépatisation grise dans son lobe supérieur. OEdème de la glotte.

Le cœur ne semble pas augmenté de volume; les parois du ventricule droit étaient un peu épaisses, mais ses cavités étaient de volume modéré. Il contenait une grande quantité de sang noir coagulé.

Les *valvules de l'artère pulmonaire, étaient presque entièrement détruites, il n'existait aucune trace des poches en nids de pigeons, et on ne trouvait que quelques débris filamenteux appendus au niveau du point d'insertion normal des valvules.* Un coagulum fibrineux, en partie décoloré et aplati, adhérait au point de jonction de la valve gauche et de la valvule antérieure. Entre les origines de la branche droite et de la branche gauche de l'artère pulmonaire, on rencontrait une masse de fibrine du volume d'une noisette, de

consistance dure et ferme, renfermant des concrétions pierreuses analogues à celles que certains anatomistes ont rencontrées dans les artères, et qu'ils considèrent comme étant de nature calculeuse. Cette masse obstruait considérablement la lumière des deux branches de l'artère pulmonaire, mais principalement celle du côté droit.

La membrane interne du vaisseau était irrégulière, et en certains points, présentait des plaques athéromateuses; cependant l'endocarde du ventricule ne paraissait malade en aucun point.

Les parois du ventricule gauche étaient assez épaisses mais la cavité n'était point élargie.

L'aorte était petite, mais saine; le foie hypertrophié et très congestionné, la rate grosse, les reins blancs, larges, mous et flasques.

OBSERVATION V.

Flogell. — *Brandige Zerstorüng an den halbmond formigen Klappen der Lungenarterie.* — *Oesterreichısche Medicinische Wochenschr.* Wien, p. 417-422, 1847.

Homme de 67 ans..... le cœur présente peu de modifications relativement au bruit, il en est de même des vaisseaux...

Autopsie. — Les *altérations pathologiques* les plus importantes se rencontrent sur les *valvules de l'artère pulmonaire* ; on voit qu'elles sont recouvertes de petits caillots sanguins, surtout dans la partie supérieure, tandis que sur la zone inférieure, depuis le bord libre, existe une *partie déchirée* d'une *coloration gris verdâtre,* avec couches successives disposées en bourrelet ou en couches stratifiées.

La *destruction gangreneuse* s'étendait sur les valvules antérieures et droites, et n'avait qu'une ligne et demie sur sa plus grande largeur ; elle était entourée d'une zone en bourrelet, d'une demi-ligne sur son plus grand diamètre...

OBSERVATION VI.

W. Stokes. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte* ; traduct. franç. de Sénac, p. 170, 1864.

J. Loughlin, âgé de 34 ans, fut admis dans mon service en 1847. Il était atteint d'une hydropisie générale et offrait les symptômes d'une maladie du cœur. Cet homme était bien portant depuis six années ; depuis la même époque, il ne s'était pas livré à des excès de boisson. Six mois avant son entrée à l'hôpital, il commença à devenir sujet à la toux, à des étouffements et à des palpitations; ce

dernier symptôme avait apparu sans causes appréciables. L'hydropisie datait de trois mois.

A l'entrée du malade, la face est pâle et anxieuse. L'aspect général indique la congestion. Il y a ascite et anasarque généralisées. La poitrine est sonore à la percussion, excepté dans la région du cœur dont la matité est beaucoup plus étendue que de coutume. Les veines jugulaires sont manifestement distendues et agitées de pulsations visibles. Il y a des râles de bronchite dans les poumons. L'impulsion du cœur est faible, mais elle s'accompagne d'un frémissement très intense et très étendu; un murmure musical très fort coïncide avec le deuxième bruit du cœur. A gauche du mamelon, on perçoit un bruit de souffle doux et peu distinct, qui remplace le premier bruit. Le pouls radial, très faible, bat 100 fois par minute.

Le malade s'affaiblit rapidement et mourut.

L'examen nécroscopique fit reconnaître les désordres suivants : le cœur a plus que doublé ; cette augmentation de volume est due principalement à la dilatation de ses cavités. Les deux oreillettes et le ventricule droit sont fort agrandis. Le ventricule gauche légèrement hypertrophié dans ses parois, a un volume double de ce qu'il est normalement. L'aorte colorée en rouge clair est incrustée de concrétions athéromateuses. Elle est dilatée, mais son orifice n'offre aucune altération ; les valvules sigmoïdes, légèrement épaissies, ferment complètement l'orifice du vaisseau. L'orifice auriculo-ventriculaire droit est assez vaste pour laisser passer les cinq doigts réunis, sa circonférence est de six pouces un quart (anglais). Les valvules sont saines et ne peuvent évidemment pas fermer cette ouverture.

La circonférence de l'artère pulmonaire ne mesurait pas moins de quatre pouces. Les valvules sont également saines. A travers l'orifice auriculo-ventriculaire gauche on peut passer quatre doigts. Là aussi, les valvules sont intactes et ne paraissent pas pouvoir fermer complètement l'orifice, dont la circonférence est de cinq pouces. La circonférence de l'orifice aortique est de trois pouces trois quarts.

Dans ce cas, la plus grande dilatation des orifices du cœur semble appartenir au côté droit.

Nous rencontrons ici un ensemble de signes qui autorise le praticien à s'abstenir d'émettre une opinion sur la nature exacte de la maladie. Le murmure au deuxième temps indique habituellement, nous le savons, l'inocclusion aortique, mais le caractère particulier du pouls manquait. Il était petit et faible, au lieu d'être développé

et saccadé. De plus, le frémissement remarquable qui existait et la dilatation des jugulaires prouvaient qu'il y avait autre chose qu'une affection valvulaire de l'aorte.

Il est impossible, dans l'état actuel de la science, d'analyser les phénomènes d'un cas semblable, de manière à séparer ceux qui sont dus à la dilatation de l'artère pulmonaire et ceux qui se rapportent à l'agrandissement des orifices auriculo-ventriculaires.

Observation VII.

Stokes (communiquée par Gordon). — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, p. 167, 1864.

Un jeune garçon âgé de 12 ans fut admis à l'hôpital de Hardwicke, le 1er mars 1851, avec tous les symptômes d'une affection pulmonaire grave. La face était congestionnée, la peau froide, le pouls faible. Il y avait expectoration abondante de matières muqueuses et purulentes. On entendait un râle muqueux crépitant dans toute l'étendue du thorax ; dans la région précordiale, on percevait un frémissement remarquable.

Le long du sternum, l'auscultation révélait la présence d'un *murmure double* bien marqué, semblable de tous points à celui que l'on rencontre dans les cas ordinaires d'insuffisance aortique. Ce double bruit avait son *maximum* d'intensité *à la base* ; il devenait de moins en moins distinct à mesure qu'on se rapprochait de la pointe du cœur ; là on cessait de l'entendre. Il n'y avait dans les artères carotides, sous-clavières et radiales, ni pulsations artérielles, ni murmures, ni frémissement. Dans la région interscapulaire, ce double bruit de souffle s'entendait, mais avec une intensité beaucoup moindre.

Jusqu'à l'âge de 7 ans, le malade avait passé pour être d'une bonne santé, lorsqu'à la suite de la rougeole, il continua à éprouver de la toux, de la dyspnée et des palpitations qui augmentaient au moindre effort. Pendant le séjour de cet enfant à l'hôpital, la bronchite diminua beaucoup; mais bien que l'action du cœur eût perdu de sa violence, ce frémissement et le double murmure conservèrent toute leur force et toute leur étendue.

Le frémissement cataire étendu à une surface aussi large, et les autres circonstances anormales firent diagnostiquer, par le docteur Gordon, une ouverture de la fosse ovale.

A *l'autopsie*, on ne trouve qu'une hypertrophie légère du cœur.

Une ouverture ovale dont le plus grand diamètre mesurait trois quarts de pouce, existait dans la cloison interauriculaire.

Les valvules du cœur étaient saines, à l'exception des *valvules pulmonaires*. Celles-ci étaient *épaissies*, *racornies* et *opaques*; elles circonscrivaient une *ouverture béante qui laissait librement passer l'eau* qu'on versait par l'artère pulmonaire.

Observation VIII.

Frerichs. — *Insufficientia valvularum arteriæ pulmon. cum stenosi ostii arterios. ventricul. dextr.*— *Wiener med. Wochenschr.*, t. III p. 817-833, 1853.

Rhül, âgé de 34 ans, admis le 12 juin 1851, à l'hôpital, est un homme de petite taille, amaigri, fatigué, et atteint de scoliose, à incurvation droite.

Le malade raconte qu'il a été malade dès l'enfance : rougeole, scarlatine, coqueluche, puis il a été sujet à tousser. Il avait la respiration courte. Quand il fut en âge de prendre un métier, il en essaya plusieurs, mais les abandonna tous, tour à tour, à cause de la faiblesse de sa constitution.

A 18 ans, hémoptysie abondante pendant quatorze jours, ensuite il cracha du sang rouge et spumeux. Depuis cette époque il tousse, et en toussant crache du sang. Il a la respiration courte et est atteint d'un catarrhe bronchique.

Il y a quelques mois, il a essayé de travailler chez lui, mais à la suite de cette tentative, il a été contraint de s'aliter deux jours avant son entrée à l'hôpital. Hémoptysie profuse qui d'ailleurs continue encore.

Le malade est extrêmement affaibli, peau froide, visage cyanosé, respiration fréquente et pénible. Pouls radial petit, 40 pulsations par minute. L'examen stéthoscopique du thorax, à part des gros râles, ne donne aucun renseignement important. Le cœur au contraire présente des particularités très intéressantes.

Percussion : Dans le deuxième espace intercostal gauche, matité de cinq centimètres d'étendue, se prolongeant en bas jusqu'au milieu du sternum. Matité absolue dans une étendue transversale de sept centimètres, dans le troisième espace à partir du sternum. Dans le quatrième espace, la matité vers la gauche, va jusqu'à huit centimètres. Elle s'étend même par delà le sternum jusqu'à un demi-centimètre environ vers la droite. A partir de là, elle diminue à gauche et à droite, jusqu'au siège de la sonorité stomacale. L'impul-

sion cardiaque s'étend jusque dans le quatrième espace à un centimètre en dedans de la ligne mamelonnaire. Elle est faible et par moment à peine appréciable.

A l'auscultation, on entend depuis le mamelon gauche jusqu'au bord droit du sternum (c'est-à-dire dans l'étendue de la matité cardiaque), un bruit clair, systolique, également très appréciable à l'origine des gros vaisseaux. Il est le plus clair au bord du sternum. Là en effet, on le perçoit beaucoup plus nettement qu'au voisinage du mamelon et qu'au niveau de l'impulsion de la pointe cardiaque.

La diastole est accompagnée sur toute l'étendue du cœur par un bruit fort, un bruissement qui peut être reconnu pour un bruit diastolique, seulement au voisinage du choc cardiaque. Plus haut et plus à droite, pas de bruit appréciable. Au contraire, ce bruit s'étend sur le trajet des vaisseaux artériels jusqu'au cou, il est plus clair et plus intense dans le deuxième espace intercostal gauche, mais moins fort dans la région moyenne du sternum.

Ces résultats de l'examen, en rapport avec les autres troubles que présentait le malade, me déterminèrent à *conclure à une insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire*, diagnostic que je formulai immédiatement au lit du malade et que je cherchai à justifier.

En effet, par suite de la débilitation et de la diminution de la quantité du sang, le bruit diastolique diminua au bout de quelque temps, dans la région du ventricule gauche. C'était de la présence de ce bruit diastolique du cœur gauche que j'avais conclu à la suffisance de la valvule aortique. Or, ce bruit disparut complètement.

Dans le deuxième espace intercostal gauche, par conséquent au niveau de l'artère pulmonaire, se fit alors entendre à côté du bruit diastolique clair un ton très remarquable, qui devenait surtout sensible soit dans les crises de fortes dyspnées, soit dans les expirations fortes, ce ton était le signe d'une occlusion, au moins passagère, des valvules de l'artère pulmonaire et présentait une importance diagnostique d'autant plus grande, que l'aorte elle-même, dans les mêmes circonstances, n'était plus le siège d'aucun ton diastolique.

Le ton appréciable à la fin du bruit diastolique, au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire, se produisait apparemment lorsque la pression sanguine augmentait considérablement dans l'artère pulmonaire (expiration forcée ou dyspnée). On pouvait donc admettre que dans ces circonstances, une partie des valvules était distendue,

tandis que dans les conditions ordinaires de pression sanguine, ces valvules ne le pouvaient pas, aussi ce bruit apparaissait-il seulement à la fin du bruit clair de la diastole.

En résumé, les bases certaines de mon diagnostic sont les suivantes:

1° Le siège du bruit; il avait son maximum dans le deuxième espace intercostal gauche, c'est-à-dire au dessus de l'origine de l'artère pulmonaire.

2° La situation du choc cardiaque dans le quatrième espace et sa faible intensité.

3° Les résultats de la percussion, démontrant un élargissement et non un allongement de la matité cardiaque.

4° Le bruit diastolique du ventricule gauche, qui dans les premiers temps du séjour était appréciable, tandis qu'il n'y avait pas de bruit diastolique au niveau du ventricule droit.

5° Les qualités du pouls, qui fut toujours petit et faible, mais jamais bondissant et fort comme dans l'insuffisance des valvules aortiques.

6° La cyanose, les hémoptysies fréquemment répétées, des signes de débilitation générale, phénomènes qui en aucune manière ne coïncident avec une insuffisance aortique.

A la fin de juillet, ce malade put quitter un peu le lit, mais la la station debout détermina un œdème des pieds et des jambes si considérable, qu'il lui fut impossible de marcher.

A l'automne il allait être congédié, mais son état s'aggrava de nouveau, toux, expectoration purulente profuse, sueurs nocturnes jusqu'au mois de mai, époque à laquelle il succomba, présentant tous les symptômes de la phtisie tuberculeuse.

L'autopsie fournit les résultats suivants :

Le sternum ayant été enlevé, on trouve le cœur étendu presque transversalement. Le péricarde renferme trois onces d'un sérum jaune clair, le cœur est très gros et presque contracté, il a une forme en pointe très marquée.

Le ventricule droit était très volumineux, sa cavité était distendue et ses parois avaient une épaisseur supérieure à celle des parois ventriculaires gauches d'un cœur normal. A la pointe, les parois mesuraient six lignes et dans le cône artériel neuf lignes. La musculature de ce ventricule était pâle et laissait émerger, çà et là, des taches jaunes de dégénération graisseuse. Les bords de la valvule tricuspide étaient épaissis, et les lames valvulaires elles-mêmes troubles

par places, mais non ratatinées. De leur base à leur bord elles mesurent huit à neuf lignes.

Les valvules de l'artère pulmonaire présentaient les altérations suivantes : les bords libres des nids de pigeon valvulaires étaient presque intimement unis à la paroi artérielle jusqu'à leur partie moyenne, de telle sorte que les valvules formaient comme un diaphragme percé seulement à son centre d'une petite ouverture de deux lignes de diamètre; cette ouverture était elle-même bordée par une couronne de petites excroissances polypeuses. Les adhérences produites par la fusion des bords valvulaires à la paroi artérielle s'étendaient jusqu'à trois lignes de cette ouverture, de telle sorte que les sinus de l'artère pulmonaire correspondant aux trois valvules, constituent trois culs-de-sac profonds de huit lignes et séparés les uns des autres. Aussi au niveau de l'ouverture de ces sinus l'artère se rétrécissait pour reprendre sa largeur normale.

Le diaphragme ainsi formé par l'atrésie valvulaire, proéminait dans la lumière de l'artère pulmonaire comme un cône tronqué (dont la pointe était interrompue par l'ouverture centrale), le revêtement de cette artère était mince, lisse, et ne présentait aucune altération pathologique.

Le ventricule gauche fut trouvé plus mince que dans les conditions normales. Valvule mitrale saine, l'une des valvules aortiques présentait quelques petites lacunes de la grosseur d'un grain de chanvre, et sur une autre valvule, la frange du bord libre était séparée jusqu'au nodule d'Arantius, de manière à fournir deux filaments étendus depuis le milieu du bord valvulaire, jusqu'aux deux insertions extrêmes de la valvule. Cependant, en versant de l'eau dans l'aorte, on constate qu'elle était suffisante.

Cavernes tuberculeuses dans les deux poumons.

Observation IX.

Joseph Benedikt. — *Ein fall von insufficientia valvul. semilun. arteriæ pulmonalis* (en collaboration avec Edouard Benedikt). *Wiener Medizinische Wochenschrift*, n° 35, p. 547, 2 septembre 1854.

X..., une femme de 60 ans, journalière, de solide constitution, qui n'avait jamais eu d'autre maladie que des rhumatismes, fut prise le 27 juillet, de douleurs dans les épaules, de toux sèche, avec sensation de poids dans la poitrine et dans la région stomacale; elle entra alors dans la maison de santé. On trouva chez elle du catarrhe

pulmonaire intense, de la constipation et une accélération singulière du pouls, mais aucun signe remarquable de maladie... Dans la nuit du 16 août, la malade fut prise subitement d'orthopnée. La percussion de la paroi thoracique dénote un son tympanique; crachats rougeâtres, il existe des runchus dans les deux poumons et des signes d'œdème, sans qu'on en puisse connaître la cause. Etat général alarmant.

On constate au cœur une accentuation bien marquée dans les bruits normaux et une légère augmentation de volume. Après une durée de plusieurs heures, l'orthopnée diminua... A partir du 19 août, on entendit au lieu du bruit systolique de l'artère pulmonaire, un souffle rude et fort, le second bruit étant fortement accentué. Les bruits des autres régions avaient d'ailleurs un caractère métallique très accentué. La peau, d'un jaune livide, était le siège d'un gonflement œdémateux très accentué.

Après diverses alternatives, il se produisit une vive dyspnée, et le 29 août, on perçoit dans la région des valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire et rien qu'en cette région, un thrill vibratoire de la paroi thoracique, tellement intense que la main pouvait le percevoir.

Dans la seconde moitié du mois de septembre, le cœur augmenta de volume dans le sens de la largeur, et dans le cours d'octobre, on perçut de la matité très manifeste, étendue de la base du cœur à la clavicule.

Bientôt après, le bruit systolique de l'artère pulmonaire prit les caractères du souffle aigu et fort, on pensa alors à la possibilité d'un processus pathologique athéromateux dans l'artère pulmonaire; cette hypothèse se changea en conviction quand on vit le bruit pathologique être suivi d'augmentation de volume du cœur.

Le diagnostic d'un anévrysme de la crosse de l'aorte, que semblait appuyer la matité considérable étendue sous la clavicule gauche, dut être rejeté par la netteté des bruits aortiques, par le manque de vibrations dans les carotides et au niveau de la crosse, de même que par le synchronisme du pouls radial avec les contractions cardiaques. C'est pourquoi, *malgré la rareté extrême du fait, on diagnostiqua une altération profonde des valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire*, causée *par l'athérome*, et ce diagnostic, soutenu, jusqu'à la mort de la malade, fut démontré complètement par l'autopsie.

Autopsie. — A l'ouverture du cadavre, on trouve le cœur notablement hypertrophié et les parois musculaires très épaissies..., le cœur droit est rempli de caillots.

Les *valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire* sont *épaisses*, c'est à peine si l'on peut introduire l'extrémité du doigt entre leurs bords; à un demi-pouce au-dessus d'elles, l'artère pulmonaire est élargie considérablement en forme de sac, et cet élargissement se continue insensiblement jusque dans la branche gauche de l'artère.

Sur la membrane interne du tronc et des branches de l'artère pulmonaire, on trouve des dépôts athéromateux abondants.

Du côté des autres organes, on trouve : hydropisie notable du cerveau, veines turgescentes, sinus gorgés de sang.

La cavité abdominale contient cinq mesures de sérosité jaunâtre ; le foie muscade est gorgé de sang; catarrhe de l'estomac et de l'intestin.

Observation IX *bis*.

Lettre du professeur Dietl sur une *insuffisance pulmonaire*, observée par le Dr Benedikt, adressée au rédacteur du *Wiener med. Wochenschrift,* 14 janvier 1854.

La publication dans votre estimable revue d'un cas d'insuffisance des valvules pulmonaires diagnostiqué par le professeur Frerichs, m'engage à vous signaler comme un point historique, intéressant relativement à la question, ce qui suit :

Dans l'asile impérial « aus der Wieden » furent préparées, pendant ma présence à cet hospice, deux pièces d'insuffisance pulmonaire à un an et demi de distance.

L'une de ces préparations provenait d'une femme de 60 ans, morte en 1850, qui avait été soignée dans la division du Dr Benedikt alors médecin ordinaire, et aujourd'hui médecin en chef de cet hôpital de Brunn.

Cette insuffisance fut diagnostiquée par le Dr Benedikt pendant la vie, à la suite d'examens stéthoscopiques très minutieux, et en dépit des contradicteurs, j'en étais, qui invoquaient non pas l'inexactitude des raisons objectives, mais seulement la rareté de cette anomalie ; il soutint avec une grande précision son diagnostic, auquel l'autopsie pratiquée en présence de plusieurs médecins de l'hôpital et du dehors, donna une éclatante confirmation.

Les valvules, par suite d'un processus inflammatoire chronique, s'étaient épaissies à un haut degré, cartilagineuses, rigides retroussées, de telle sorte que leurs bords libres étaient tournés vers le cône artériel, et y adhéraient si solidement, qu'il était impossible de les ramener en dedans de la paroi artérielle. Par la texture et la

situation modifiée de ces valvules, il s'était formé un épais bourrelet circulaire, qui donnait lieu non seulement à une insuffisance complète, mais à une sténose considérable de l'orifice pulmonaire.

Le ventricule droit n'était pas seulement dilaté, mais hypertrophié à un tel point que son épaisseur égalait presque celle du ventricule gauche.

Pendant la vie, *on entendait au voisinage de l'artère pulmonaire deux souffles isochrones à la systole et à la diastole, sans mélange de bruit normal*. Au niveau du ventricule droit, on entendait également deux souffles, mais plus faibles qu'au voisinage de l'artère pulmonaire, et au niveau du ventricule gauche, les deux tons normaux étaient aussi très faibles, couverts par les bruits morbides. C'était la même chose au niveau de l'orifice aortique. Catarrhe bronchique, dyspnée forte, mais intermittente, pâleur extrême du visage, anasarque, ascite, tels étaient les autres symptômes auxquels succomba la malade, quelque temps après son admission à l'hospice.

Observation X.

Dietl. — *Eod. loco.*

Le second cas d'*insuffisance des valvules pulmonaires* est relatif, si je ne me trompe, à un jeune homme, et il fut caractérisé par un processus exsudatif très aigu, avec *ramollissement*, *rupture* et *destruction partielle des valvules*. Ce cas, pour des causes que je ne me rappelle pas, n'a point été diagnostiqué pendant la vie.

Observation XI.

Clark. *Rupture of pulmonary valve*. — New-York journ. med., p. 406, 1856.

Observation XII.

Wilks. *Destruct. of the pulmon. Valves by disease.* — *Transact. of the patholog. Societ. of London*, t. VIII, p. 121, 1857.

La mère de cette jeune malade, âgée de 11 ans, déclare que celle-ci est née avec un rhumatisme et une maladie de cœur, et qu'elle a donné beaucoup de soucis pour l'élever jusque vers l'âge de 3 ans; depuis cette époque, quoique toujours délicate, la santé de l'enfant serait devenue meilleure.

Un an environ avant sa mort, l'enfant prit froid et dut garder le lit pour une attaque de rhumatisme ; à cette époque, le médecin consulté déclara qu'elle avait une maladie de cœur. Néanmoins la

malade put marcher et son état resta à peu près bon jusqu'à l'approche de l'hiver. Plus tard, six semaines environ avant la fin, les accidents thoraciques devinrent graves, et la malade dut entrer à l'hôpital.

Cette enfant ne paraissait pas extrêmement malade, bien qu'il fut évident qu'il existait une gêne considérable au cœur. De fait, on trouva, à l'auscultation, un *bruit systolique intense* perçu dans toute l'étendue de la région précordiale, *et un souffle diastolique*, plus léger, *au niveau du sternum et de la région thoracique avoisinante du côté gauche*. Il y avait de la dyspnée, mais pas de cyanose, d'hémoptysie ni d'œdème; on ne trouvait pas non plus aucun symptôme qui pût mettre sur la voie de la lésion considérable qu'on trouva après la mort.

Autopsie. — Corps moyennement développé, face un peu congestionnée, taches purpuriques sur les extrémités inférieures, pas d'œdème.

Péricarde sain. Le cœur avait le volume de celui d'un adulte, et cet état était dû principalement à l'hypertrophie du ventricule droit qui formait la plus grande partie de l'organe. L'apparence du cœur était celle qu'on rencontre dans le rétrécissement de l'orifice mitral. A l'ouverture, on retrouve le même état comparatif entre les deux cœurs; le ventricule droit était très élargi et ses parois hypertrophiées. L'artère pulmonaire présentait un tel volume et une telle saillie, qu'il paraissait évident qu'elle devait être la cause première de la maladie.

En l'incisant, on voit que cette artère est remplie par un volumineux caillot de fibrine qui remontait en haut, jusque dans les poumons, et en bas pénétrait dans le ventricule droit, sans laisser le plus petit passage pour le sang. Ce caillot fibrineux, dur, de couleur blanchâtre, ne présentait aucune trace de ramollissement et était fortement adhérent aux parois du vaisseau. Il se propageait dans le ventricule droit où il se continuait avec un coagulum récent et se trouvait en rapport intime avec l'endocarde au niveau de l'orifice. En soulevant cette masse de fibrine pour rechercher l'*état des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire*, on *constata que celles-ci étaient entièrement détruites*; il n'en restait aucun vestige et à leur place on trouvait une *ulcération* à la face interne de l'artère pulmonaire, recouverte de fibrine, qui se continuait avec le caillot interne. Ce dernier se prolongeait dans les branches droite et gauche de l'artère pulmonaire ainsi que dans les ramifications les plus larges.

Les parois artérielles étaient épaissies, et l'inflammation se propageait vers le bas, sur une petite étendue, jusque dans le ventricule ; c'est ainsi que l'endocarde à la partie antérieure était ulcéré, et que le tissu musculaire au-dessous était infiltré de lymphe. Le trou ovale était ouvert par une petite valvule, telle qu'on en rencontre assez fréquemment, et capable d'admettre la pointe du petit doigt.

De larges végétations pendaient des valvules aortiques jusque dans le ventricule ; les autres valvules étaient saines.

Foie muscade au début.

Reins couverts de taches hémorrhagiques.

Wilks termine cette observation, en faisant remarquer que l'endocardite a dû survenir au moment de la naissance et débuter à l'orifice pulmonaire; plus tard, une année avant la mort et à l'occasion d'une nouvelle attaque de rhumatisme, il y eut une destruction complète des valvules, avec dépôt de végétations et de caillots qui, à la fin, obstruèrent complètement le vaisseau.

Observation XIII.

Whitley. — *Diseases of the pulmon. artery and its valves.* — *Guy's Hospital Reports.* 3e série, t. V, p. 252, 1858.

Ellen C..., 19 ans, admise le 19 novembre 1841, service du Dr Bright.

Il y a quatre mois, cette jeune fille ayant été mouillée, présenta peu de temps après de l'anasarque avec albuminurie. Les bruits du cœur, dit-on, restèrent normaux. Elle mourut quinze jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — *Il n'existe que des vestiges des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire* ; on ne trouve de traces que de leur zone d'implantation, mais ce qui reste est encore suffisant pour permettre de conclure que ces *valvules ont été détruites* par *un processus inflammatoire rapide* et *d'évolution récente.*

Deux des valvules étaient remplacées par une masse fibrineuse du volume d'un haricot, sanguinolente et granuleuse. Au-dessus de cette région, l'artère pulmonaire était en partie ramollie, érodée et recouverte de fibrine.

Il n'y avait point de dilatation du cœur droit, mais la valvule tricuspide n'était point normale.

OBSERVATION XIV.

Whitley. — *Destruction complète des valvules pulmonaires. — Oblitération de l'artère pulmonaire* (*loc. cit.*).

M..., âgée de 11 ans, est admise le 22 octobre 1856, dans le service de M. Rees.

Cette fille a eu dans son enfance, une paralysie des extrémités inférieures et a souffert jusqu'à sa troisième année d'une maladie de cœur.

État actuel. — Amaigrissement, teinte terreuse. Il existe une parésie des extrémités inférieures, qui s'est améliorée peu de temps après son entrée.

Chaque fois qu'on auscultait la malade, on entendait un double souffle à la base du cœur.

Hémoptysies; taches de purpura sur divers points du corps. Mort subite.

Autopsie. — Le cœur est augmenté de volume, sa forme est bizarre à cause de la prépondérance du volume du cœur droit sur le gauche.

Le ventricule droit égalait en grosseur un cœur d'adulte ordinaire. Les parois étaient un peu épaisses et résistantes comme dans l'hypertrophie. L'oreillette droite était aussi très large et remplie de caillots demi-fluides. L'oreillette gauche était normale et remplie de sang fluide.

L'orifice pulmonaire aussi bien que l'artère pulmonaire offraient des lésions très remarquables.

Les valvules étaient entièrement disparues, la surface séreuse à cet endroit était ulcérée ainsi que l'endocarde au-dessous des valvules et un caillot fibreux solide y était adhérent; c'est ce qu'on vit seulement après avoir enlevé avec une certaine difficulté, le caillot, car l'artère pulmonaire et ses branches étaient entièrement remplies par un coagulum résistant, blanc, formé avant la mort.

A l'ouverture du ventricule, on trouvait un caillot récent, mou, se continuant avec le caillot dur qui distendait l'artère pulmonaire. En le détachant pour découvrir les valvules, on vit que ces dernières n'existaient plus. En un point seulement, il restait un petit lambeau d'une valvule.

La surface de l'artère pulmonaire était rugueuse, le caillot y adhérait fortement, remplissant complètement le vaisseau et s'étendant dans les branches et les rameaux jusqu'aux divisions de second ordre

mais pas dans les petits vaisseaux. Il était de couleur rose tendre, très résistant, avec une disposition lamelleuse et pas du tout ramolli au centre.

Au-dessous des valvules, l'endocarde était recouvert de végétations de fibrine.

Les valvules aortiques étaient couvertes de végétations sur leur face ventriculaire; quelques-unes étaient assez développées pour pendre dans les ventricules. Elles étaient résistantes et intimement adhérentes. La structure des valvules elles-mêmes était normale.

Les valvules mitrale et tricuspide, le péricarde étaient intacts; quelques taches d'hépatisation rouge dans les poumons, surtout au sommet gauche.

Le foie était congestionné (foie muscade) et les reins présentaient des taches purpuriques.

Observation XV.

Whitley. — *Insuffisance de l'artère pulmonaire avec rétrécissement,* (*loc. cit.*).

Marie B..., âgée de 44 ans, entre le 11 mars 1857 dans le service d'Addison. Trois ans auparavant, elle a eu une attaque d'apoplexie, et depuis ce temps elle n'a jamais parfaitement recouvré l'usage de la main gauche. Cinq mois plus tard, fausse couche avec hémorrhagie excessive. Il y a six mois étant enceinte elle est tombée en arrière sur une chaise. Après cet accident elle eut des hémoptysies et des hématuries pendant quinze jours. Les jambes commencèrent à enfler, et l'anasarque gagna progressivement tout le corps. Il y a six mois elle accoucha prématurément au septième mois d'une grossesse et l'anasarque disparut aussitôt, mais il y a deux mois, l'enflure des jambes est revenue, accompagnée d'une forte toux, de dyspnée et de crachats visqueux.

État actuel. — Cette femme est très anémique. Elle a fréquemment des lipothymies. Matité complète à la percussion du côté droit, en avant, et au sommet gauche. En arrière également, matité absolue des deux côtés de la poitrine.

La pression provoque de la douleur au niveau du deuxième cartilage costal du côté gauche. Les veines du cou sont fortement turgescentes. Pouls 84, petit et dépressible. Ventre énormément distendu avec sensation de flot des plus nettes. Urines denses, 1020, acides, albumineuses.

L'impulsion du cœur est augmentée; sa pointe peut être sentie à

5 centimètres au-dessous de la mamelle gauche presque sur la même ligne verticale. Il y a un frémissement cataire bien marqué à chaque révolution cardiaque.

A la pointe, on n'entend que les bruits normaux.

Au bord droit du sternum, entre les deuxième et troisième cartilages, on perçoit un double souffle plus prononcé à la systole.

Ces deux souffles ont un timbre très rude, ils sont plus marqués vers le côté gauche et plus forts là où le frémissement cataire est le plus accentué.

Au niveau de la clavicule du côté gauche, et sur les grosses veines du cou, existe un souffle doux, continu, qui ressemble « au bruit de diable. »

Cette circonstance que les bruits de souffle avaient leur maximum à la partie supérieure du côté gauche de la poitrine, rendait intéressante leur localisation exacte, et mon ami, le Dr Weber, qui a vu la malade, a émis l'opinion qu'ils se passaient dans l'artère pulmonaire.

13 mars. La malade a été un peu soulagée par un vésicatoire à la poitrine.

15. Céphalalgie violente, nausées, mais pas de vomissements.

17. La malade vomit continuellement et ne peut se coucher sur le dos à cause d'une sensation d'étouffement.

19. Elle est beaucoup plus mal à tous les égards. Le visage et les extrémités sont froids et livides, les pupilles sont contractées et la vue est affaiblie. Elle ne peut parler autrement qu'en chuchotant et se montre accablée par la douleur.

20 mars. Mort.

Autopsie. — A l'ouverture de la poitrine on voit que le *cœur*, considérablement augmenté de volume, arrive au contact des parois thoraciques à droite.

Le péricarde ne contient qu'un peu de liquide et n'offre aucune trace d'inflammation, mais le côté droit du cœur par son volume immense, cache le ventricule gauche qui paraît relativement petit. L'artère pulmonaire très élargie masque l'aorte, ses deux branches également très dilatées cachent les bronches et le hile du poumon.

Le ventricule droit présente un volume presque double de celui du ventricule gauche et ce dernier n'atteint pas la pointe du cœur.

Les parois du ventricule droit sont presque trois fois plus épaisses que normalement. Les colonnes charnues du cœur sont également hypertrophiées.

La valvule bicuspide est saine, mais quelques-unes de ses fibres

sont épaissies et ont perdu leur transparence comme à la suite d'une inflammation antérieure.

Les valvules pulmonaires révélaient d'une façon beaucoup plus nette encore l'existence d'une vieille endocardite. Elles étaient plus épaisses que normalement et de forme irrégulière. En un endroit il y avait beaucoup d'épaississement et de plis. Entre deux des valvules existait une poche qui constituait une quatrième valvule ayant presque un quart du volume naturel. Elle résultait probablement de l'adhésion inflammatoire de l'une des valvules à son sinus. Toutes ces lésions étaient anciennes. L'orifice pulmonaire était insuffisant. Il était de dimensions moyennes (10 cent. de circonférence). Immédiatement au-dessus, l'artère avait 12 centimètres (25 mm. en plus) de circonférence et ce grand calibre se continuait sur les branches droite et gauche jusqu'aux divisions secondaires. Les artères pulmonaires droite et gauche étaient remarquables par leur grand volume qui atteignait plus de deux fois celui de l'aorte. On pouvait aisément passer quatre doigts dans chaque branche.

La surface séreuse était couverte de nombreuses taches d'athérome.

Le ventricule droit et l'artère pulmonaire contenaient un caillot noirâtre, semi-fluide.

Le tissu pulmonaire était sain, sauf quelques points congestionnés ressemblant presque à des foyers d'apoplexie.

L'oreillette droite était très dilatée, la veine cave supérieure et les jugulaires distendues par le sang. Le ventricule gauche était inférieur à son volume normal et ses parois étaient moins épaisses que naturellement. Le segment antérieur de la mitrale avait les bords très épaissis, indiquant un ancien travail inflammatoire. L'orifice mitral était petit, sans insuffisance.

Les valvules aortiques étaient saines, l'orifice aortique et l'aorte également.

Les vaisseaux coronaires étaient légèrement athéromateux.

Observation XVI.

Bristowe. — *Thickening and dilatation of the pulmonary artery and its ramifications.* — *Transact. of the pathological Societ. of London*, t. XI, p. 80, 1859-1860.

Un homme de 59 ans, admis à « Saint Thomas hospital » en octobre 1859, avait eu, un an auparavant, de l'enflure des chevilles; puis un mois avant son entrée, il eut un commencement d'œdème des jambes et, un peu après, du scrotum et de l'abdomen. L'urine

était rare, mais peu colorée; le malade avait de fréquentes épistaxis et parfois de légères hémoptysies; depuis plusieurs années il était sujet à de la toux. A son entrée à l'hôpital, le malade présentait les signes d'une bronchite intense; de plus, on entendait à la base et à la pointe du cœur, un souffle systolique. Le malade mourut dans le courant du mois de novembre.

Autopsie. — Anasarque considérable; le péricarde est sain, et renferme près d'une demi-pinte de liquide. Le cœur, hypertrophié, pèse 17 onces et demi; l'hypertrophie porte presque entièrement sur le ventricule droit. Le ventricule était de grandeur moyenne, et ses parois, à peu près à une égale distance de la pointe et de la base, mesuraient un peu plus des 3/8 d'un pouce. Les valvules sigmoïdes de l'aorte et la valvule mitrale étaient entièrement saines. Le sinus de Valsalva était un peu dilaté et quelques légers dépôts d'athérome s'observaient à la partie supérieure, mais le reste de l'arc de l'aorte était sain. La circonférence de l'orifice aortique, à sa partie supérieure, mesurait deux pouces et sept huitièmes.

Le ventricule droit était très dilaté; ses parois avaient plutôt moins de 3/8 d'un pouce. La valvule tricuspide était normale.

L'orifice de l'*artère pulmonaire* était *extraordinairement large*, surtout à son rebord supérieur, les *valvules* étaient *allongées*, et à *un ou deux de leurs angles*, *présentaient un état fenêtré*. La circonférence de la partie inférieure de l'orifice pulmonaire, mesurait 3 pouces et 3/8, et sur la même ligne que les angles des valvules, 4 pouces et 3/8.

Le sinus de l'artère pulmonaire était dilaté, et cette dilatation augmentait graduellement et uniformément depuis l'origine de l'artère pulmonaire jusqu'à sa bifurcation; un peu avant celle-ci, la circonférence mesurait 4 pouces et 7/8 de pouce. Les parois de l'artère étaient très épaissies et recouvertes de dépôts athéromateux. Oreillettes normales.

Poumons présentent des adhérences nombreuses de toutes parts, à la coupe, ils sont congestionnés et très peu crépitants. Veines pulmonaires saines.

Les branches de l'artère pulmonaire étaient épaissies, athéromateuses et dilatées. L'épaississement était général et proportionnellement aussi développé dans les petites branches que dans les plus larges; cet état était marqué au point que les rameaux de l'artère étaient, à la coupe, beaucoup plus manifestes et saillants que les tuyaux bronchiques eux-mêmes.

Le tronc de la branche gauche de l'artère pulmonaire, mesurait plutôt plus de 3 pouces de circonférence, et celui de la branche droite n'était guère plus petit. Une des branches dans le poumon droit, non spécialement choisie, mesurée à 2 pouces de distance de la base de cet organe, avait 7/8 de pouce de circonférence. Une large branche allant à la pointe du poumon gauche était remplie d'un caillot adhérent, particulièrement décoloré. L'aorte et ses plus larges branches présentaient très peu de plaques athéromateuses, et étaient dans un état presque normal.

Observation XVII.

Bogbie. — *Narrative of a case in wich malformation of the pulmonary valves gave rise to remarquable cardiac sounds*, 1859.

Observation XVIII.

Kolisko. — *Insufficienz der pulmonal Arterienklappe.* — *Zeitschrift der K. K. Gesellsch. der Aerzte,* Zu Wien, t. XV, p. 113, 257, 1859.

Le 16 septembre 1858, entre à l'hôpital une journalière, mariée, âgée de 34 ans, présentant une cyanose très prononcée des parties supérieures du corps, de la dyspnée et de l'exophtalmie; les globes oculaires sont ternes, les parois abdominales sont fortement œdématiées, ainsi que les extrémités inférieures.

Le premier examen montre une sonorité normale en arrière et en haut, l'exagération du murmure vésiculaire à la base, masqué par moment par des râles ronflants de bronchite. En avant, on entend la respiration trachéale accompagnée de râles ronflants et sibilants. Au niveau de la troisième côte on trouve à la percussion de la matité, s'étendant jusqu'à la sixième côte et la ligne axillaire gauche; à droite, sa limite est formée par la ligne médiane du sternum. A droite, la sonorité est normale, la matité du foie commence au niveau de la sixième côte et s'étend jusqu'à deux doigts au-dessus de la dernière côte.

La partie antérieure gauche du thorax était soulevée par des battements violents et le sixième espace intercostal gauche était fortement bombé, au niveau de la ligne axillaire. Le troisième cartilage costal gauche était aussi soulevé au moment de la systole; ce soulèvement était d'autant plus remarquable, qu'il était postérieur au choc du cœur et au pouls.

Sur toute l'étendue de la matité, on entendait un souffle ne cor-

respondant ni à la systole ni à la diastole cardiaque ; le bruit se percevait mieux à la pointe et à la base qu'au niveau des vaisseaux où il était peu marqué. Le maximum du bruit cardiaque se trouvait à la limite supérieure gauche de la matité, et le minimum au niveau du point correspondant du sternum ; il était plus faible sur la ligne verticale, il était presque nul sur une ligne oblique s'étendant vers l'appendice xyphoïde. On entendait au bord droit du sternum, en allant vers la clavicule droite, des bruits purs à la systole mais accompagnés pendant la diastole, d'un souffle léger. Les veines du cou sont gonflées, la jugulaire externe est grosse comme le petit doigt. On ne remarque pas de changements ni pendant la diastole, ni pendant la systole.

Pouls 90, régulier comme le cœur. Température au-dessous de la normale.

Depuis quelques années, la malade éprouvait des palpitations, des douleurs de poitrine et de l'essoufflement qui ne l'empêchaient pas de travailler jusqu'à ces dernières semaines. Enceinte de cinq mois environ.

Diagnostic. — *Insuffisance de l'artère pulmonaire* et comme résultat, dilatation énorme du cœur droit. Les mouvements libres du cœur ne permettaient pas de croire à des adhérences avec le péricarde. On devait aussi éliminer les anomalies congénitales, par suite de la longue durée de la maladie.

La cause de l'insuffisance restait cependant inexpliquee.

Dans la journée du 24, les battements du cœur devinrent moins violents, la malade essaya de se coucher, mais la cyanose devint plus prononcée. De plus, en auscultant dans cette position, on vit que le souffle diastolique de l'artère pulmonaire, avait disparu à la pointe où l'on n'entendait plus que les bruits normaux du cœur. Vers la base seulement, on percevait un bruit diastolique et systolique. Le soulèvement systolique de l'artère pulmonaire était accompagné de frémissement cataire.

4 octobre. Douleurs atroces dans le côté droit du thorax. La dyspnée réapparaît comme à l'entrée, ainsi que les battements du cœur et les souffles.

15 octobre. La dyspnée est encore plus forte. Les parois abdominales sont distendues par l'augmentation de l'ascite.

Le souffle de la pointe augmente avec l'activité cardiaque, de même que le souffle de l'artère pulmonaire.

Mort dans la nuit du 28 octobre.

Autopsie. — Congestion des méninges, ventricules cérébraux rétrécis, congestion cérébrale.

Veines jugulaires très dilatées. Muqueuse trachéale infiltrée, congestionnée.

Le bord antérieur du poumon droit s'étend jusqu'au bord gauche du sternum, tandis que le bord correspondant du poumon gauche ne dépasse pas la ligne axillaire. Entre eux l'espace est comblé par le péricarde dilaté. Le diaphragme est refoulé en bas par le péricarde. Léger épanchement séro-sanguin intra-péricardique.

La plèvre droite contient deux litres de liquide jaune rougeâtre, avec dépôts fibrineux sur la plèvre, lobes inférieurs de deux poumons comprimés, de couleur ardoisée ; lobes supérieurs modérément infiltrés par une sérosité spumeuse. La muqueuse bronchique est rouge, tuméfiée. Exsudat muco-purulent dans les lobes inférieurs.

Le cœur, surtout le ventricule droit, est hypertrophié. Le péricarde a perdu sa transparence, taches laiteuses pâles sur le ventricule droit, l'oreillette gauche est un peu dilatée. La fosse ovale présente une fente de trois lignes.

Valvule mitrale de dimension normale, un peu molle, recouverte, surtout sur sa face supérieure, de petites végétations pâles et molles, les muscles papillaires et leurs tendons sont normaux.

Valvules aortiques molles. Aorte petite.

Ventricule droit énorme, dilaté, piliers hypertrophiés. La valvule tricuspide est augmentée, son bord présente de petites excroissances papillaires. *L'oreillette droite est aussi énormément dilatée.*

La valvule d'Eustache est dilatée.

L'infundibulum de l'artère pulmonaire est très large, ainsi que l'artère pulmonaire. L'orifice présente quatre valvules sigmoïdes. La postérieure était beaucoup plus petite que les trois autres. Le canal artériel est oblitéré. Les cavités du cœur et les gros vaisseaux sont remplis de caillots sanguins fibrineux fragiles. Le canal thoracique est dilaté, gros comme une plume d'oie et plein d'un suc rosé.

Foie gros, congestionné, rempli de bile épaisse.

Les reins, gros, congestionnés.

L'augmentation de pression de l'artère pulmonaire, avait évidemment amené une insuffisance par dilatation excessive de l'artère et de l'infundibulum.

OBSERVATION XIX.

Lambl. — *Canstatts Jahresbericht*, f. 2, p. 32. Wurzburg, 1861 pour l'année 1860.

... Chez un jeune garçon de 4 ans, on trouva la cloison interventriculaire ouverte très largement ; la même lésion fut rencontrée chez une fillette de 4 ans, qui présentait, en outre, une *insuffisance de l'artère pulmonaire*. Celle-ci n'était fermée que par deux valvules sigmoïdes.

OBSERVATION XX.

Alken. — *Insufficientia valvularum art. pulmon. Geneesk. Tydschr V. Nederl. Indïe.* — Batavia, t. VIII, p. 488, 1860.

OBSERVATION XXI.

Wahl. — *Endocardite aiguë des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire. Petersburg med. Zeitschrift*, t. I, p. 359, 1861.

M. Féd., 33 ans, entre à l'hôpital Saint-Pierre et Saint-Paul, le 8 septembre 1861.

Pâleur anémique, développement adipeux, muqueuses un peu livides Pouls 84 ; chaleur de la peau ; ventre ballonné, langue chargée, large impression latérale des dents.

A la base des poumons, on entend des râles muqueux.

La matité du cœur déborde le bord droit du sternum d'un travers de doigt, et monte en forme de triangle jusqu'à la troisième côte. En inclinant fortement le corps en avant, on entend au sommet du cœur des battements très faibles.

A l'auscultation des gros vaisseaux de la base, on perçoit pendant la systole et la diastole, un *double bruit de scie* ayant son maximum *au devant de l'artère pulmonaire ;* l'intensité de ce bruit diminue, quand on se rapproche du bord du sternum.

Les bruits au sommet sont faibles et étouffés.

La moitié droite du foie dépasse un peu le rebord costal, et est un peu sensible au palper.

La toux, la dyspnée, les palpitations, l'inappétence, la diarrhée, sont les symptômes subjectifs les plus évidents.

Antécédents : Le malade était bien portant il y a un mois, il a eu la fièvre intermittente il y a quelque temps.

Diagnostic. — Se fondant sur ce que les bruits avaient eu leur maximum d'intensité au niveau de l'artère pulmonaire, le Dr *Thielman supposait une lésion de l'artère pulmonaire,* mais la rareté de

cette maladie, et le développement rapide des accidents portèrent le Dr Wahl à chercher ailleurs l'explication des symptômes.

Le fait que le malade avait la fièvre depuis un mois, le développement progressif de la dyspnée et de la stase veineuse, l'accroissement de la matité précordiale vers le haut, la faiblesse des bruits valvulaires, les bruits de scie entendus au niveau des gros vaisseaux, tous ces phénomènes dénotaient plutôt l'existence d'une péricardite. La fièvre revenait à intervalles irréguliers ; vers la fin de septembre elle se montra presque chaque jour.

Le pouls montait jusqu'à 120 pulsations, la température de la peau était évidemment augmentée, le catarrhe des bronches prit un caractère séreux.

Au commencement d'octobre, il y avait de la matité à la partie inférieure du poumon gauche, et des frottements dans la partie antérieure.

Œdème des pieds, ascite, coma.

Mort le 8 octobre.

Autopsie. — Quatorze heures après la mort.

La cavité droite de la poitrine contient de cinq à six litres de sérum jaunâtre mêlé à des flocons fibrineux. La face antérieure du poumon droit est réunie à la plèvre costale par des filaments mous se déchirant avec facilité. La plèvre costale est très injectée et couverte par un exsudat inflammatoire. Les poumons sont affaissés dans la partie supérieure, et contiennent une sérosité jaunâtre spumeuse ; la partie inférieure est hépatisée, privée d'air. Le poumon droit est très injecté. La plèvre est saine. Les bronches sont remplies de liquide spumeux. Pas de tubercules dans les poumons.

Dans le péricarde, trois onces de sérosité jaunâtre ; aucune trace de l'exsudat inflammatoire. Le ventricule droit dilaté ; ses parois sont épaisses en haut de 2 millimètres, en bas 5 à 6 millimètres, valvule tricuspide normale, endocarde intact. *Les valvules semi-lunaires droite et moyenne sont altérées par un processus inflammatoire récent, il ne reste plus de la valvule droite que la moitié externe, l'autre moitié de* 5 *millimètres de large, sur* 2 *millimètres d'epaisseur, gris rouge, flotte librement. La troisième valvule est épaissie,* sur elle repose un thrombus long d'un doigt. Dans l'artère pulmonaire aucune trace d'inflammation. Trou ovale fermé.

Le cœur gauche et ses valvules sont normaux. Sur la crosse de l'aorte, petites plaques athéromateuses.

OBSERVATION XXII.

Vast. *Th. de l'Endocardite ulcéreuse*, n° 199, p. 53, 1864.

B... (Louise), 51 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Cécile n° 8 le 4 juillet 1863, service de M. X. Richard.

Cette femme n'a jamais eu de maladie sérieuse ; elle est malade depuis trois ou quatre jours, elle éprouve un malaise général, de la courbature et quelques douleurs peu vives, dans les genoux, le coude et l'épaule du côté gauche.

Au niveau des articulations douloureuses, on ne constate ni rougeur, ni gonflement. L'état général est hors de proportion avec cet état local. La fièvre est vive, la peau chaude, le pouls à 110, fort et saccadé, la langue sèche. Excitation cérébrale. *On ne trouve aucun symptôme morbide du côté du cœur.*

5 juillet. Même état qu'hier soir. La malade a peu dormi et a été excitée toute la nuit.

Diagnostic. — Fièvre rhumatismale.

Le 6. Aucun changement dans l'état général. La fièvre se maintient au même degré, mais les articulations sont devenues plus douloureuses. Julep, sulfate de quinine, 1 gramme.

Le 7. Même état, sulfate de quinine, 1 gr. 50 centig.

Le 8. La malade jusque-là constipée, a été prise hier matin d'une diarrhée qui a continué depuis ; il y a eu une dizaine de selles dans vingt-quatre heures. Cette nuit, la malade a été assez agitée, ce matin, elle est un peu abattue, elle répond cependant avec netteté aux questions. Les articulations restent peu douloureuses, le cœur bat régulièrement, il n'y a ni palpitations ni anxiété, l'impulsion est normale ; *à l'auscultation, on entend un léger bruit de souffle, au premier temps à la base et à la pointe.* La fièvre est vive, le pouls 120, la langue est sèche et rouge, le facies est congestionné. Même traitement, plus deux quarts de lavement laudanisé.

Le 11. La diarrhée a diminué. L'état des jointures n'a pas changé mais l'état typhoïde a fait des progrès manifestes ; prostration, notable subdelirium, sécheresse et rougeur de la langue, ballonnement du ventre, un peu de diarrhée, fièvre vive, les battements du cœur ont conservé leur régularité ; *à la palpation, on sent un léger frémissement à la pointe.*

A l'auscultation, on entend un bruit de souffle peu intense à la base.

Le 12. La prostration et les autres symptômes ont continué dans toute leur intensité.

Mort le soir à onze heures.

Autopsie. — Les articulations douloureuses ne présentent dans leur intérieur qu'une faible quantité de liquide transparent.

Le péricarde renferme une petite quantité de sérosité rose.

Cœur gauche. — Le tissu musculaire a une coloration normale ; les valvules sigmoïdes de l'aorte sont saines ; à leur niveau, l'aorte présente quelques plaques athéromateuses. La valvule mitrale est rouge et boursouflée, sans autre altération.

Cœur droit. — Le tissu musculaire est rouge violacé. Cette teinte contraste avec la pâleur du cœur gauche. La valvule triscupide est comme la mitrale, rouge et gonflée. *Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire présentent des altérations* beaucoup plus *considérables* : sur deux d'entre elles, on remarque en leur milieu un exsudat blanchâtre qui paraît occuper toute l'épaisseur du tissu valvulaire et faire un léger relief à sa surface. Cet exsudat qui mesure un demi-centimètre de diamètre, sur chaque valvule, est inégal, rugueux et comme ulcéré superficiellement; ce qui démontre du reste ce travail ulcératif, c'est l'altération qu'on trouve sur la troisième valvule ; celle-ci, en effet, présente un exsudat plus étendu encore que les autres, et en son milieu, une *perforation* de trois ou quatre millimètres de longueur, et de 2 millimètres de largeur.

En un des points de la circonférence de cette perforation, on trouve attaché l'exsudat, qui ne tient plus que par un pédicule très faible, et qui se détache sous la moindre pression.

A l'origine de l'artère pulmonaire on trouve quelques petits caillots ressemblant à de la gelée de groseilles ; les rameaux de cette artère sont suivis aussi loin que possible dans le parenchyme pulmonaire, mais on ne trouve ni obstruction ni infarctus.

Les poumons ne présentent pas d'autre altération que de la congestion aux deux bases et aux bords postérieurs, congestion peut-être hypostatiquo.

Le cerveau est un peu injecté à sa surface.

Au microscope, l'exsudat des valvules sigmoïdes est constitué par un tissu vaguement fibrillaire, et beaucoup de granulations fibrineuses en voie de régression.

Observation XXIII.

Wilks. — *Entire loss of two of the pulmonary valves. Transact. of the pathological Societ. of.* London, t. XVI, p. 74, 1865.

Joseph S... 31 ans, entre à Guy's hospital, pour une phthisie ; il

présentait en même temps une affection du cœur, mais sa nature n'en était pas clairement déterminée.

On entendait un *double souffle*, au niveau des valvules du cœur, c'est-à-dire un souffle *systolique* et *diastolique* d'un caractère *très net* et *très distinct*, qui devenait moins net et moins distinct vers le côté droit et vers le trajet de l'aorte, beaucoup *plus distinct*, sur *une ligne se dirigeant en haut vers la clavicule gauche*. Le pouls ne donnait aucune trace de régurgitation aortique.

Le diagnostic possible d'une affection de l'artère pulmonaire, fut soulevé un instant, mais fut laissé de côté, à cause de l'extrême rareté d'un fait semblable, bien que, dans plusieurs circonstances, nous ayons pu porter le diagnostic d'une obstruction de l'artère pulmonaire, dans le cas où un seul souffle existait. Mais ici le diagnostic semblait difficilement se soutenir à cause du bruit diastolique qu'on ne croyait guère pouvoir rapporter à un phénomène de régurgitation de l'artère pulmonaire.

On pensa donc qu'on était en présence d'un anévrysme, où quelque condition particulière de l'aorte donnait naissance aux deux bruits observés.

Commémoratifs. — Le malade avait travaillé, pendant sa jeunesse, à l'arsenal de Wolwich ; puis, il y a neuf ans, il avait eu une attaque de rhumatisme, à la suite de laquelle il fut obligé de quitter son travail fatigant, pour devenir cocher de cab, et prenait dans la suite, comme ses pareils, des habitudes d'intempérance.

Durant les dernières années, il se plaignait souvent de gêne dans la respiration, mais sans être obligé de quitter son travail. Ce n'est que dans les quatre derniers mois de sa vie, que de graves troubles respiratoires éclatèrent, et que le malade fut admis à l'hôpital, où il mourut.

Autopsie. — La maladie qui avait donné lieu à ces bruits résidait dans l'artère pulmonaire : *deux de ses valvules avaient presque entièrement disparu. Une seule valvule était normale, la seconde manquait totalement et ne présentait comme dernier vestige, qu'une très mince bandelette. La troisième n'était représentée que par de petits débris membraneux flottants, qui pendaient des deux côtés.* Il n'y avait aucune trace d'épaississement de la valvule normale, ni de lésions inflammatoires dans cette région.

Deux des valvules sigmoïdes de l'aorte étaient adhérentes dans une petite portion de leur surface, trace évidente d'une poussée ancienne d'endocardite.

Le cœur était normal de volume et de forme.

Wilks termine cette très remarquable observation, appuyée d'une planche, par une discussion intéressante où il se demande si une semblable lésion est d'origine rhumatismale ou bien si elle est congénitale.

L'histoire clinique de la maladie, dans ses manifestations récentes, est en faveur de la première hypothèse; d'autre part l'absence de toute lésion inflammatoire à côté d'une perte totale de substance, appuierait la seconde manière de voir, qui trouve encore un appui dans ce fait, que les affections de l'orifice pulmonaire surviennent bien plutôt dans l'état fœtal que dans l'existence adulte. En somme, Wilks n'ose point conclure d'une façon ferme.

Observation XXIV.

Roesky. — *Ueber insufficienz und stenose Pulmonalarterienklappen.* Halle, 1867.

Observation XXV.

Hall. — *Perforation of a pulmonary valve. Proc. patholog. Societ.* Philadelph, t. II, p. 17, 1867.

Observation XXVI.

Church. — *Ulceration of the pulmonary valve. Transactions of the patholog. Society.* London, t. XIX, p. 147, 21 janvier 1868.

Procilla B... 40 ans, est admise à l'hôpital, comme atteinte, on le croyait, du moins, d'inflammation rhumatismale dans l'articulation du genou gauche. Après son admission, les symptômes ressemblent à ceux de la pyémie.

Autopsie. — Membrane synoviale du genou, épaissie et vascularisée ; ulcérations des cartilages des condyles du fémur. Les *valvules de l'artère pulmonaire étaient presque entièrement détruites* ; c'étaient de simples linéaments déchirés ; il y avait un dépôt de fibrine brune, couleur de tan, adhérent à ces lambeaux. Les autres viscères étaient sains.

Pas d'infarctus purulents ni d'embolie dans les poumons.

Observation XXVII.

Décornière. — *Essai sur l'endocardite puerpérale. Th.* Paris, n° 185, p. 32, 1869.

Une femme de 22 ans, au quatrième mois de sa troisième grossesse, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Grisolle. Cette femme prise d'abord d'accès fébriles qui se répètent presque périodiquement, éprouve en même temps une céphalalgie violente; des douleurs dans les côtés de la poitrine et dans les articulations, dont quelques-unes sont plus tard le siège d'un léger gonflement, mais en outre, surviennent des épistaxis et dès le premier frisson, des vomissements bilieux qui reparaissent à peu près chaque jour, durant tout le cours de la maladie. L'oppression est excessive, le pouls fréquent, et la malade expectore à plusieurs reprises des crachats sanguinolents. Le diagnostic reste incertain, malgré l'habileté du savant professeur.

A *l'autopsie*, on trouva un *ramollissement avec destruction presque complète de deux des valvules sigmoïdes du cœur droit.*

Les portions ramollies de ces deux valvules, se composaient d'une substance amorphe, granuleuse et mêlée de graisse. Les cartilages articulaires de l'épaule et du genou droit étaient érodés et il se trouvait du pus dans ces articulations. D'ailleurs aucun foyer métastatique, malgré les recherches les plus minutieuses.

Observation XXVIII.

Hayem. — *Bull. Soc. Anat.*, p. 211, avril 1869, Paris.

Un homme âgé de 33 ans, présente toutes les apparences d'une affection cardiaque : dyspnée intense, infiltration considérable des membres et du scrotum ; à l'auscultation, on constate d'abord que les bruits du cœur sont obscurs et voilés par un souffle très sourd ; plus tard, on perçoit un *souffle au second temps, dans le* 3e *espace intercostal*, près du sternum ; le pouls est bondissant ; le malade quitte l'hôpital.

Trois mois après, il survient des signes d'apoplexie pulmonaire; hémoptysie. Bruit de souffle au second temps ; le pouls est moins bondissant.

Mort par asystolie ; anasarque.

Autopsie. — Cœur énorme ; poids 880 grammes.

Insuffisance aortique très manifeste, avec insuffisance de la valvule mitrale qui est épaissie.

Insuffisance douteuse de l'artère pulmonaire, mais pas d'altérations de ses valvules, ni de la valvule tricuspide.

Œdème des poumons.

Infarctus hémorrhagiques.

OBSERVATION XXIX.

Bohn. — *Angebor. Sten. und insufficienz der arter. pulmonal, etc.,* (*Deutsc, arch. f. Klin. Med.*), t. V, p. 436-439, Leipzig, 1869.

Jeune femme de 25 ans ; de suite après sa naissance, on remarque battements violents du cœur, et un médecin déclare qu'il y a une lésion congénitale du cœur. Jusque vers l'âge de 12 ans, reste souvent couchée, ne pouvant pas courir ni partager les jeux des enfants de son âge ; saignements de nez assez fréquents. Plus tard battements de cœur violents ; toux et hémoptysies. Chaque fois qu'il y a effort violent, il se produit de la cyanose de la face et du refroidissement des pieds et des mains. Vers 18 ans, attaques épileptiformes fréquentes.

A l'inspection du thorax, soulèvement systolique des jugulaires ; il existe en outre dans le 2e espace intercostal gauche près du sternum, un frémissement pulsatile. Pointe du cœur entre le 5e et 6e espace intercostal. Matité étendue de la 3e à la 6e côte.

A la pointe du cœur, on entend un souffle systolique intense. L'auscultation de l'aorte, dans le 2e espace intercostal droit, est absolument normale. Sur la périphérie du ventricule droit, on perçoit vers la partie inférieure du sternum, un souffle systolique intense et un bruit diastolique faible. Ces bruits sont surtout forts sur toute la moitié gauche du thorax ; à la base au niveau du 2e espace gauche, on trouve un susurrus bourdonnant au moment de la systole, et un bruit diastolique plus faible.

Les signes précédents paraissent établir qu'il y a *rétrécissement de l'orifice pulmonaire et insuffisance des valvules de cette artère.*

Amélioration de ces symptômes au point que la malade put se marier ; mais les signes physiques avaient peu changé.

OBSERVATION XXX.

Rœber. — *Fall von pulmonalklappeninsufficienz. Berlin. Klin. Wochenschr.*, t. VII, p. 225-227, 1870.

Le 30 octobre 1869, Libmann, commis voyageur en couleurs, âgé de 20 ans, né à Britniz en Saxe, entra à la clinique du professeur

Thierfelder, à Rostock. Jusque-là bien portant. Jamais de rhumatisme articulaire aigu.

Indisposé depuis le 20 septembre. Douleurs de tête, sensation de pression à l'épigastre, mais pouvait cependant continuer à voyager. Le 13 septembre, frissons suivis de chaleur, puis céphalalgie frontale, il est très fatigué et atteint à grand'peine la plus prochaine auberge. Le lendemain il arrive à Rostock et y reste couché jusqu'à son entrée à l'hôpital. A ces symptômes, s'ajoutèrent le 1er octobre, une vive douleur épigastrique se prolongeant vers le côté gauche du thorax, et une toux continuelle.

A cause de ces douleurs absence presque complète de sommeil, Perte de l'appétit, mais soif ardente.

Temp. axill. 39°,2. Pouls radial 96.

Le thorax présente une voussure dans la région cardiaque, à ce niveau les espaces intercostaux sont soulevés ; quarante respirations à la minute, égales, superficielles. La pointe bat dans le cinquième espace, sur la ligne axillaire, pas fort mais visiblement, pulsations très appréciables dans le troisième et quatrième espace, l'application de la main fait sentir à la base des gros vaisseaux un frémissement léger. La pression de cette région cause de la douleur au malade. La matité cardiaque qui a la forme triangulaire, n'est pas très augmentée. Elle commence vers le sternum à la hauteur du deuxième espace et s'étend à droite dans une étendue de 3 centimètres, au niveau du bord inférieur de la cinquième côte, et à gauche à 3 centimètres vers le mamelon à la hauteur de la sixième côte. A la pointe, on entend à côté du ton normal affaibli, mais net, un bruit de souffle râpeux qui devient de plus en plus fort en haut et à droite et qui couvre à ce niveau les bruits normaux, seul le deuxième ton pulmonaire est assez accentué et perceptible.

Le diagnostic de péricardite primitive avec exsudat abondant n'est pas douteux, mais bientôt l'aspect pathologique devint moins simple. Le 4 octobre, signes de pleurésie sèche aux deux bords antérieurs du poumon, et au niveau du lobe moyen du côté droit. La percussion était encore normale ce jour-là, mais le lendemain matité étendue depuis la septième dorsale jusqu'à la ligne scapulaire ; à ce niveau respiration non appréciable ; ce jour-là la matité cardiaque atteignit ses plus grandes dimensions. Limite gauche à la hauteur de la sixième côte à cinq centimètres au-dessus de la ligne mamelonnaire. La pointe est encore, malgré l'augmentation de l'exsudat, visible et sensible.

Le bruit râpeux péricardique appréciable à la base du cœur et sur toute l'étendue de la matité avait disparu, mais il y avait maintenant, dans le deuxième espace gauche, sous le sternum, une forte pulsation appréciable surtout à la diastole. Le deuxième ton pulmonaire était très accentué, à la pointe ; le premier ton plus sourd et à partir du 9 novembre apparaît à sa place, un souffle d'abord faible, puis de plus en plus clair, s'étendant aussi dans une grande partie du ventricule droit.

Toujours de l'angoisse précordiale, toux, expectoration catarrhale.

Au commencement de novembre, disparition de la pleuro-pneumonie, guérison pulmonaire complète, le frémissement cardiaque luimême a disparu, mais la matité subsiste encore avec une pulsation précordiale très visible dans le deuxième espace gauche. A ce niveau la palpation permet de sentir un choc systolique et diastolique, au choc diastolique correspond un ton très fort, bientôt remplacée par un souffle presque musical, il s'entend contre le sternum, se propage et va en bas jusqu'au quatrième espace intercostal gauche toujours en s'affaiblissant de haut en bas.

A la pointe souffle systolique et diastolique dont il a été question au début. Les bruits aortiques s'entendent nettement dans le deuxième espace droit et à l'extrémité sternale du 3e cartilage costal droit.

Le souffle diastolique pulmonaire disparut vingt-cinq jours pour reparaître ensuite et demeurer permanent. Il a son ton maximum au bord du sternum, à la hauteur du troisième cartilage costal, et s'étend à peu près dans toutes les directions, sauf dans la direction du bord droit du sternum. Le Dr Rœber conclut à une *insuffisance pulmonaire*. On administre morphine, quinine, digitale, alcool et le malade sort très amélioré le 24 janvier.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

ENDOCARDITE RHUMATISMALE

Par VICTOR HANOT

(*Suite et fin.*)

IV

Ici, comme à l'ordinaire, la symptomatologie n'est pas une. Elle varie suivant le siège, l'étendue, le volume, la constitution des efflorescences, suivant l'état du muscle cardiaque, du péricarde, suivant l'existence ou la non-existence de lésions antérieures du cœur, suivant l'état du sujet au moment où il a été frappé par le rhumatisme.

Ainsi, le rétrécissement mitral congénital n'est pas rare chez les femmes ; chez une jeune fille atteinte de cette malformation, l'endocardite rhumatismale aiguë fournira, à l'auscultation, des signes exceptionnels et provoquera parfois des désordres mécaniques plus profonds. De même, si toute autre malformation congénitale ou quelque lésion acquise préexiste à l'endocardite. Non seulement les lésions antérieures de l'endocarde appellent, en quelque sorte, l'endocardite aiguë rhumatismale, lui deviennent une cause occasionnelle particulièrement efficace, mais encore elles en modifient la physionomie et en augmentent la gravité.

L'anémie qui se développe habituellement au cours du rhumatisme n'acquiert pas, chez tous les sujets, la même intensité. Chez quelques-uns, elle atteint bientôt un haut degré qu'attestent, avec la décoloration des téguments, la diminution très notable du taux normal de l'hémoglobine dans le sang, du nombre des globules rouges, leur déformation, etc. Alors, des souffles anémiques apparaissent aux divers orifices cardiaques et se mêlent, en quelque sorte, à ceux de l'endocardite aiguë, qui deviennent ainsi moins nets, moins expres-

sifs. Et je ne parle pas ici des cas où ces souffles anémiques font croire à une endocardite qui n'existe pas.

Pour le dire en passant, ces anémies rhumatismales profondes m'ont paru survenir surtout chez les malades dans les antécédents desquels on relève la chlorose et aussi l'impaludisme. Malgré la guérison apparente de cette maladie antérieure, les globules sanguins ont conservé sans doute une impressionnabilité, une vulnérabilité plus grandes.

Que l'endocardite rhumatismale atteigne une jeune femme hystérique, et les troubles fonctionnels vont se manifester avec une richesse d'expressions tout à fait insolites.

J'ai vu, plus d'une fois, chez de semblables malades de mon service, les accès de dyspnée, de palpitations les plus inquiétants, s'accompagner même de véritables attaques convulsives. La lésion réveille l'hystérie, provoque une hystérie locale ou générale. Je pourrais multiplier les exemples.

Il est des cas incontestables où l'endocardite doit être dite *latente*, soit à cause du siège de la lésion, comme dans l'endocardite pariétale, soit à cause de son peu d'étendue ; les signes physiques font défaut et les troubles fonctionnels restent ceux qui doivent être imputés au rhumatisme lui-même. La mort arrive par une complication intercurrente, et l'autopsie révèle l'existence de la lésion. Une autre fois, l'indication sera uniquement fournie par l'apparition de phénomènes dus à une embolie partie du cœur.

Mais, si on dégage la symptomatologie de l'endocardite rhumatismale de toutes ces conditions extrinsèques, si on la réduit à ce qui lui appartient en propre, c'est, assez souvent, un minimum de signes fonctionnels et physiques qu'on a devant soi. Telle est, du moins, l'opinion généralement admise et qui concorde avec ce que j'ai observé moi-même.

Sibson est d'un avis contraire (Russell Reynolds, vol. IV, p. 471). Pour lui, le développement de l'endocardite aggrave, presque toujours, l'état général, soixante-deux fois sur soixante et onze ; tandis que, si l'endocardite fait défaut, c'est à peine si, une fois sur mille, l'évolution est sévère. Quand l'endocardite existe, dit-il, la face du malade devient ter-

reuse, blafarde ou cyanosée, elle exprime soit l'indifférence pour tout et pour tous, une dépression profonde, soit une vive anxiété. La respiration s'accélère et des douleurs plus ou moins violentes se font sentir à la région précordiale.

Je le répète, ce qui est la règle pour Sibson est l'exception pour la plupart des auteurs. Il est même possible que la démonstration de l'endocardite rhumatismale ne se fasse que rétrospectivement. Un rhumatisant qui n'a présenté, au cours de l'attaque aiguë, aucun indice d'endocardite, devient, plus tard, un cardiaque, avec toutes les manifestations de la maladie de cœur confirmée. Sans doute, il est permis d'arguer qu'une autre cause que le rhumatisme antérieur est intervenue, mais il semble au moins très probable que la lésion endocarditique, d'abord insuffisante pour provoquer quelque symptôme, s'est accrue insensiblement, au point de produire les plus graves désordres.

Cette endocardite à longue échéance, passée silencieuse et inaperçue, est peut-être plus commune qu'on ne le pense. Aussi, quand une attaque de rhumatisme articulaire aigu est terminée, il est imprudent d'affirmer que l'endocarde est resté indemne parce qu'aucun signe n'en a révélé l'altération; dans un avenir plus ou moins rapproché l'évènement démentirait peut-être cette conclusion.

D'ordinaire, il y a, dès le début, des signes fonctionnels et subjectifs, des signes physiques.

Les auteurs signalent, parmi les manifestations du début de l'endocardite :

1° Des modifications du pouls, qui s'accélère, devient parfois irrégulier, bigéminé (dans une observation de Rosenbach).

2° Des palpitations, des intermittences cardiaques (Pigeaux), parfois avec dyschronisme entre les battements du cœur et le pouls (Duclaux, de Tours).

3° De l'oppression précordiale avec dyspnée et vertige.

4° Une augmentation de la fièvre.

Bon nombre de ces troubles peuvent faire complètement défaut ou être à peine ébauchés, ou bien encore sont susceptibles d'être envisagés autrement que comme des conséquences de la lésion endocarditique.

Ainsi, les modifications du pouls, des battements du cœur sont très probablement produites par une irritation réflexe du myocarde partant de l'endocarde, comme dans les irritations mécaniques de la surface interne du cœur (Rosenbach, Frank). Mais la fièvre rhumatismale, l'adultération du sang entraînent, par elles seules, des phénomènes semblables et, encore une fois, quoi qu'en dise Sibson, souvent le rhumatisant atteint d'endocardite aiguë diffère peu à première vue et eu égard aux troubles fonctionnels ou subjectifs du rhumatisant qui a échappé à la complication.

On l'a dit avec raison, l'endocardite rhumatismale doit être cherchée et, même alors, on ne la trouve pas toujours.

L'*inspection* révèle une légère voussure à la région précordiale, la *palpation*, une impulsion brusque du choc cardiaque avec frémissement vibratoire, la *percussion*, une légère augmentation de la matité précordiale qu'on attribue à un certain degré de dilatation aiguë du cœur. Rien dans tout cela de précisément caractéristique.

C'est l'*auscultation* qui fournit le seul signe vrai, valable et décisif, c'est-à-dire le *souffle*.

Ce souffle apparaît, d'habitude, du troisième au douzième jour du processus rhumatisme à la pointe et au premier temps. La mitrale est, en effet, surtout affectée, souvent seule atteinte, presque toujours atteinte avant les valvules aortiques.

L'endocardite rhumatismale produit, dans la plupart des cas, l'insuffisance mitrale, d'où l'aphorisme suivant : le développement brusque, rapide du souffle de l'insuffisance mitrale est le signe le plus net de l'endocardite rhumatismale aiguë.

Ce souffle s'accompagne, d'ordinaire, d'un renforcement du second bruit pulmonaire.

Entre les cas où le souffle fait défaut, où l'endocardite est latente et ceux où le souffle est parfaitement caractérisé, il est des cas intermédiaires où l'auscultation indique quelque variante intéressante à connaître comme on peut en juger par ce fragment d'une leçon clinique du professeur Potain, faite à la Charité et reproduite dans le n° 43 de la *France médicale*, 9 avril 1889.

« J'ai appelé, il y a un instant, votre attention sur une femme de 35 ans, blanchisseuse, atteinte de rhumatisme articulaire aigu.

« Le rhumatisme a évolué de la façon la plus simple, et ne semble pas devoir présenter de récidive. Mais ce qu'il est important d'étudier de près en pareil cas, c'étaient les complications possibles, et principalement celles que l'on rencontre le plus souvent, les complications du côté de l'endocarde. Ce problème se compliquait de ce fait que la malade a été déjà deux fois atteinte par le rhumatisme. Par conséquent, deux questions se présentaient à notre examen : N'était-il pas resté, du fait des attaques précédentes, une altération cardiaque ? L'attaque actuelle avait-elle touché le cœur ?

« A l'examen, nous trouvions un cœur normal comme matité. Les bruits étaient réguliers, l'impulsion normale. Mais il y avait *un léger souffle à la pointe*.

« Quelle était la signification de ce souffle ? Etait-il en rapport avec une lésion ancienne ou avec une lésion récente ?

« Pour résoudre cette question, il était nécessaire d'étudier de très près les caractères de ce souffle. Or c'était un souffle que je qualifierai de *périsystolique*, c'est-à-dire qu'il commençait un peu avant le premier bruit, et se terminait un peu après lui. D'ailleurs son timbre ne variait pas. Eh bien, Messieurs, si ce souffle se rattachait à une lésion ancienne, il caractériserait une lésion mitrale, et alors, du fait de sa prolongation avant et après le premier bruit, il devrait représenter l'association du rétrécissement et de l'influence. Mais alors son timbre ne resterait pas identique pendant toute sa durée. Le fait est impossible, par suite même des conditions qui donnent naissance au souffle en pareil cas.

« Nous sommes donc amenés par cette simple considération à repousser l'existence d'une lésion d'orifice, et alors le souffle que nous entendons devait être rapporté à *l'endocardite aiguë.*

« Tous les auteurs classiques nous enseignent que l'endocardite aiguë n'a d'autre symptôme certain que le souffle. Eh bien, ce souffle peut manquer, et, d'autre part, il peut exister sans qu'il y ait endocardite. Barié a cité l'exemple d'un malade porteur d'un souffle qui s'éntendait jusqu'au pied du lit : à l'autopsie on ne trouva pas de lésion organique. Dernièrement, j'ai eu dans mon service une malade qui, à la suite d'un accouchement, présentait une fièvre intense, des frissons, et tous les signes d'une endocardite aiguë ulcéreuse : mais à l'auscultation, on n'entendait pas de souffle. A l'autopsie, on trouva une endocardite ulcéreuse ayant donné lieu à un caillot volumineux qui remplissait l'oreillette gauche et se propageait dans l'orifice mitral.

« Peut-être ce dernier ordre de faits pourrait-il s'expliquer par une expérience que j'ai faite. Si, en se plaçant dans certaines conditions, on bouche un tube par un écheveau de fil de façon à produire un rétrécissement, on peut obtenir un bruit très intense, mais il n'y a pas de souffle, parce qu'il se produit une foule de petits courants qui ne sont pas assez forts pour produire le bruit d'une veine fluide. Un caillot doit, il me semble, produire le même effet.

« D'ailleurs, remarquez que dans l'endocardite le souffle est un signe tardif qui indique une lésion déjà avancée.

« Mais nous avons à notre disposition des signes plus précoces et bien plus constants, et c'est à cette étude que nous allons nous livrer maintenant.

« Pour cela, il nous faut jeter un regard sur la manière dont se produisent normalement les bruits du cœur. C'est *la tension des valvules* qui donne lieu à ces bruits. Et, de fait, tout corps mince, s'il est en même temps peu extensible et légèrement élastique, donne lieu, s'il vient à être tendu subitement, à des vibrations. La tension est soudaine pour les valvules aortiques et pulmonaires, d'où le timbre net du bruit qui se produit. Les valvules auriculo-ventriculaires sont plus

épaisses et de plus elles sont maintenues par des cordons tendineux doués d'une certaine élasticité. Aussi se tendent-elles un peu moins brusquement, et le bruit produit par cette tension diffère-t-il complètement comme timbre et comme intensité de celui que produit la tension des valvules sigmoïdes.

« Eh bien, que se produit-il dans l'endocardite ?

« La constitution des valvules se modifie. Le tissu de ces organes rougit, s'imbibe, se vascularise. L'imbibition du tissu amène son gonflement. Il se dépose entre les mailles du tissu conjonctif une sorte de substance gélatiniforme. Bientôt il y a prolifération de ce tissu conjonctif et disparition des fibres élastiques. La valvule devient plus friable et en même temps moins flexible. Plus tard, ce tissu conjonctif de nouvelle formation devient fibreux. La valvule s'indure, devient peu élastique, difficile à tendre. Ces altérations sont ordinairement prédominantes au voisinage du bord libre. Il y a là une sorte de bourrelet rougeâtre, et plus tard un tissu granuleux, de véritables végétations qui épaississent considérablement la valvule. Il en résulte qu'au moment de la tension, le contact des bords libres se fait avec beaucoup moins de netteté, puisqu'il y a pour ainsi dire un bourrelet interposé, bourrelet qui étouffe le bruit. D'ailleurs, par suite des modifications qui se sont produites dans la valvule, la tension est moins soudaine.

« Il en résulte les conséquences suivantes : si on ausculte chaque jour le cœur, on trouve tout d'abord les bruits normaux. Au bout de quelques jours, le bruit est un peu plus sourd. Puis il devient plus sourd encore. On l'a comparé au bruit d'un tambour recouvert d'un crêpe. La tonalité devient plus basse, et l'intensité diminue.

« Mais souvent on n'est pas appelé dès le début, et, lorsqu'on examine le malade, la lésion est déjà produite, la situation est alors un peu plus difficile. Toutefois si l'on ausculte chaque jour son malade, il arrivera un jour où le bruit sera moins éteint, et peu à peu il reprendra son caractère normal. Parfois, à la place de ce bruit éteint, on observe un bruit

plus dur qu'à l'état normal. Ce caractère *dur* s'associe quelquefois au caractère *éteint*, et donne lieu à ce qu'on a appelé *bruit parcheminé*. Quand la guérison se produit, le bruit dur s'assouplit et l'on revient à l'état normal.

« Ces modifications sont assez faciles à percevoir à l'orifice aortique. A l'orifice mitral, la difficulté est un peu plus grande.

« Si nous revenons à la malade qui fait le sujet de cette conférence, je vous rappellerai, pour ceux qui ont suivi le cours de l'affection, que dès le début nous avons, pendant trois jours, observé un bruit éteint. Le quatrième jour, il a repris un timbre plus dur ; le cinquième jour, il présentait un caractère clair. Aujourd'hui le timbre est presque normal. Il s'agit donc bien d'une *endocardite en voie de guérison.* »

D'ailleurs, dire qu'un souffle à la pointe et au premier temps est le souffle de l'endocardite rhumatismale, c'est schématiser, généraliser en faisant abstraction, pour rendre plus lumineux et plus pénétrant le fait habituel, de toutes les exceptions. Or celles-ci ne sont pas cependant à dédaigner, si on veut faire une histoire complète de l'endocardite rhumatismale, ainsi qu'en témoignent les tableaux de Sibson (Reynolds, t. IV, page 461).

Sur 107 cas d'endocardite aiguë rhumatismale, 51 fois on notait le souffle systolique au premier temps et à la pointe, 13 fois un souffle systolique tricuspidien par insuffisance purement fonctionnelle de la tricuspide, 5 fois un souffle systolique aortique, 5 fois un souffle aortique diastolique, 9 fois un souffle mitro-aortique, 2 fois un simple prolongement du premier bruit. Dans 22 cas il existait des lésions valvulaires antérieures (9 fois insuffisance mitrale, 6 fois insuffisance mitrale et tricuspidienne, 3 fois insuffisance mitrale avec insuffisance aortique et adhérences du péricarde, 3 fois insuffisance aortique, 9 fois insuffisance mitrale aortique et tricuspidienne).

Un mot sur le souffle tricuspidien admis par Sibson parmi les bruits cardiaques anormaux que l'endocardite aiguë peut

produire. Il n'est pas dû à une endocardite tricuspidienne rhumatismale ; l'insuffisance tricuspidienne est purement fonctionnelle. Sibson admet que, du fait de la lésion mitrale, l'extension augmente dans la petite circulation, d'où tendance à la stase sanguine dans le cœur droit et consécutivement distension de l'oreillette et du ventricule et fermeture incomplète de la tricuspide.

C'est ainsi que d'ailleurs s'explique aussi l'augmentation du second bruit de l'artère pulmonaire qui accompagne ordinairement le bruit de souffle à la pointe et au premier temps. Quoi qu'il en soit, le souffle du premier temps, à la pointe, est dû en grande partie à la production des efflorescences endocarditiques qui empêchent les valvules de s'appliquer exactement l'une contre l'autre et les rendent incapables d'occlure complètement l'orifice mitral au moment de la systole ventriculaire ; d'où régurgitation sanguine à ce moment du ventricule vers l'oreillette droite, d'où, en un mot, insuffisance mitrale.

J'ai dit que la lésion valvulaire entrait pour la plus grande part dans la production de l'insuffisance mitrale, l'autre part revient à un autre facteur, la parésie des muscles tenseurs des piliers valvulaires.

Cette parésie peut être le résultat du processus fébrile, de l'adultération sanguine sans qu'il soit nécessaire d'incriminer la propagation du processus inflammatoire à l'endocarde qui revêt ces muscles. Cette parésie favorise dans une certaine mesure la régurgitation du sang du ventricule vers l'oreillette. Quelquefois il semble évident qu'elle suffise à elle seule à produire l'insuffisance mitrale qui est alors purement fonctionnelle et qui présente le caractère nettement distinctif d'être fugace, de ne pas survivre à la poussée rhumatismale aiguë.

Il est aisé d'admettre que les muscles papillaires du ventricule droit subissent plus facilement et plus profondément cette sorte d'imbibition, ce qui permet de comprendre l'existence de ce souffle tricuspidien admis par plusieurs auteurs et qui n'est peut être pas toujours, comme le veut Sibson, une consé-

quence de l'augmentation de tension dans l'artère pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, le souffle de l'insuffisance mitrale purement fonctionnelle est donc passager, à l'ordinaire particulièrement faible et doux, se propageant peu au-delà de son foyer originel.

Il en est tout autrement du souffle de l'insuffisance mitrale.

Tantôt faible d'abord, il va croissant et alors ou il persistera dur et intense même après l'attaque rhumatismale, ou il décroît et persiste plus ou moins atténué. Tantôt, après des alternatives d'exagération et de diminution, de variations dans son timbre, il disparaît complètement.

L'accroissement progressif de la lésion, la possibilité de la résolution complète, les changements multiples que présente aisément le caillot expliquent toutes ces fluctuations.

D'ailleurs la lésion ne produit pas toujours une insuffisance mitrale pure et simple ; elle y ajoute le rétrécissement du même orifice. Le souffle alors n'est pas seulement systolique mais aussi présystolique. Puis, si l'orifice aortique est intéressé lui-même, les souffles des lésions aortiques viendront rendre l'auscultation moins nette, plus compliquée.

Ce qui la rend surtout obscure c'est la coïncidence fréquente de la péricardite.

D'après Sibson, sur 326 cas de rhumatisme articulaire aigu, en nota 108 fois l'endocardite et 56 fois la péricardite.

Cette péricardite tantôt s'accompagne d'un épanchement qui voile plus ou moins complètement les souffles de l'endocardite, tantôt et plus souvent d'ailleurs produit lentement des fausses membranes qui superposent au souffle valvulaire des frottements plus ou moins étendus, plus ou moins variables dans leur évolution, plus ou moins mobiles et divers dans leur physionomie.

Beaucoup plus rarement que la péricardite, la myocardite figure dans la cardiopathie rhumatismale et, si elle atteint une certaine profondeur elle donne à l'évolution clinique un cachet tout spécial de gravité. Alors c'est la myocardite aiguë qui donne sa note avec la tendance au collapsus, à la syncope.

L'évolution de l'endocardite est donc particulièrement variable et bien loin de représenter un cycle régulier.

Tantôt l'endocardite débute sur le mode aigu, et passe rapidement ; tantôt elle commence insidieusement, en quelque sorte larvée et va se développant lentement, progressivement. Tout peut se terminer en quelques jours, se résumer dans la phase aiguë qui dépasse rarement deux semaines. D'autres fois l'état aigu est remplacé, sans intervalle, par l'état subaigu qui aboutit à son tour à une lésion valvulaire produisant déjà des troubles plus ou moins profonds de la circulation, en un mot, à la maladie cardiaque confirmée.

L'endocardite aiguë rhumatismale est susceptible de se terminer par résolution complète, de guérir ; c'est l'exception ; à l'ordinaire, elle passe à l'état chronique, qui mène plus ou moins tôt plus ou moins tard à la maladie du cœur avec toutes ses conséquences ordinaires.

La mort survient parfois même pendant la période aiguë, par péricardite, myocardite concomitantes, d'où résultent l'asphyxie rapide, le collapsus et la syncope.

L'asphyxie et la syncope seront causées aussi par des coagulations valvo-cardiaques volumineuses qui obstruent plus ou moins complètement les orifices. Dans ces cas, d'après Marey, le pouls s'accélérerait d'une façon tout à fait saisissante. Les endocardites terminées aussi brusquement ont été dites endocardites à forme syncopale par certains auteurs.

Enfin, même dans les cas qui avaient été considérés dès le début comme très bénins, la mort survient brusquement du fait d'une embolie ; lorsque celle-ci est volumineuse, elle va obstruer par exemple, une artère cérébrale d'un certain calibre, produisant un foyer de ramollissement mortel.

Le pronostic, sauf dans les cas exceptionnels de terminaison par résolution complète, est toujours grave, plus rarement pendant la période aiguë, le plus souvent par le passage à l'état chronique, par les désordres irréparables que l'endocardite chronique finit toujours par entraîner. On peut alors lui appliquer l'adage : *in caudâ venenum.*

Le diagnostic de l'endocardite aiguë rhumatismale c'est en réalité le diagnostic du souffle.

Il faut rechercher si ce souffle n'est pas dû à la fièvre, à l'anémie, la myocardite, si ce n'est pas un souffle extracardiaque, si ce n'est pas un frottement simulant un souffle, si c'est un souffle d'endocardite récente ou d'endocardite ancienne.

Mais tous ces points de diagnostic soulèvent des questions de technique qui ont été remaniées profondément dans ces derniers temps et qui peuvent faire l'objet d'une Revue critique tout entière.

Je n'ai pas l'intention de m'occuper ici du traitement de l'endocardite aiguë. Cependant je rappellerai, à l'appui de la pathogénie microbienne du rhumatisme, que suivant certains auteurs, Sénator entre autres. le salicylate de soude ne fait pas que diminuer les douleurs dans le rhumatisme articulaire aigu, mais qu'il abrège la durée de la maladie et diminue la fréquence de la complication endocarditique.

Le salicylate de soude serait comme le spécifique de l'infection rhumatismale, le remède prophylactique et curatif de l'endocardite rhumatismale.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

DE LA MALADIE KYSTIQUE DE LA MAMELLE,

Par le Dr Eugène ROCHARD, *chef de clinique chirurgicale*.

La récente discussion du 19e congrès de chirurgie allemande (1) sur une nouvelle affection de la glande mammaire, les examens publiés dernièrement par M. Toupet (2) dans un article de la *Semaine médicale*, enfin, la thèse (3) d'un des élèves de M. Reclus, M. Sicre,

(1) Mercredi médical, 23 avril 1890.

(2) Trois cas de maladie kystique de la mamelle, Semaine médicale, 8 octobre 1890.

(3) Contribution à l'étude de la maladie kystique de la mamelle (maladie de Reclus). Raymond Sicre, thèse de Paris, décembre 1890.

remettent en question la *maladie kystique de la mamelle* qui, pour nous servir de l'expression de ce dernier auteur, semble traverser une période critique.

L'observation suivante nous a paru intéressante; car les symptômes cliniques qui ont permis de poser le diagnostic de maladie kystique de la mamelle ne paraissent pas être tombés d'accord avec les énoncés histologiques donnés autrefois par M. Brissaud, à ce point que les cliniciens et anatomistes pouvaient se demander de quel côté était l'erreur.

Voici l'observation de cette malade :

Madame G..., 43 ans, concierge, entrée le 4 avril 1890, salle Lenoir lit nº 2. Mariée, sans enfant. Bien réglée depuis l'âge de 14 ans. Amaigrissement depuis trois à quatre mois. Sensation de tiraillement dans les seins peu développés.

Il y a vingt jours, à la suite d'un léger traumatisme, elle a ressenti des douleurs à gauche et s'est aperçue de la présence d'une tuméfaction de ce côté. Les douleurs ont augmenté ainsi que le volume de la tumeur.

Examen. — Teint pâle et anémié.

Sein gauche. — Tumeur située au côté interne du mamelon absolument normal, n'ayant jamais donné lieu au moindre écoulement. Tumeur grosse comme un petit œuf, lobulée, résistante, plus dure par places.

Mobilité considérable, pas la moindre adhérence. Elle est reliée à la glande par des nodosités qu'on rencontre du reste dans toute l'étendue de la mamelle et qui donnent l'impression de kystes.

Dans le fond du creux axillaire, trois ganglions parfaitement sensibles, de la grosseur d'un haricot.

Sein droit. — Pas de tumeur, rien au mamelon; mais le sein est rempli d'un granulé semblable à celui que nous avons décrit du côté opposé.

Petits ganglions dans l'aisselle au nombre de deux ou trois; mais beaucoup plus petits que ceux du côté opposé.

Rien à l'utérus, rien sur le squelette, rien dans les viscères.

Sur la demande de la malade, l'extirpation totale de la mamelle gauche et des ganglions axillaires est pratiquée le 13 avril 1890.

Il n'a pas été fait de ponction préalable, quoique le diagnostic de maladie kystique ait été posé. Les douleurs, l'accroissement rapide de la tumeur principale, l'hypertrophie des ganglions axillaires, les instances de la malade avaient décidé l'intervention du côté gauche.

Le sein droit sera surveillé.

La malade sort guérie le 21 avril. Nous l'avons revue à la fin d'août. Elle est en parfaite santé. La cicatrice est souple et il n'y a pas la moindre trace de récidive.

L'examen de la pièce fait constater la présence d'une infinité de kystes répandus dans toute la mamelle. Ils présentent les volumes les plus différents. Le plus gros répondait à la tuméfaction qui avait attiré l'attention de la malade. Ces kystes sont inclus dans un tissu onjonctif scléreux, qui nous avait frappé par sa dureté pendant le ours de l'opération.

L'examen histologique vint confirmer la présence des kystes en en décelant des quantités innombrables. Ils se composaient d'une cavité remplie de liquide et tapissée d'un revêtement épithélial présentant dans quelques endroits la superposition de deux couches. Pas de traînées épithéliales ayant franchi la limite des acini ; mais une modification du tissu conjonctif qui semblait dans notre pièce plus développé et d'une plus grande épaisseur que dans celles dessinées dans le travail de M. Brissaud.

Les ganglions ne présentaient pas la moindre généralisation épithéliale, mais des traces d'inflammation chronique se manifestant dans certains endroits par l'envahissement du tissu conjonctif, notamment sur les limites de la glande et autour des vaisseaux.

Quand nous présentâmes la pièce et les préparations à la Société anatomique, il nous fut répondu que nous avions eu affaire à une mammite chronique et non à la maladie kystique de la mamelle décrite cliniquement par M. Reclus et anatomiquement par M. Brissaud. Nous reprîmes alors l'histoire de notre malade, les symptômes qu'elle présentait et nous nous sommes de plus en plus affermi dans l'idée de notre premier diagnostic, car nous trouvions chez elle tous les signes donnés par M. Reclus (1) : « pas de tumeur au sens propre « du mot; mais une nodosité plus grosse que les autres, un renfle- « ment plus considérable, une cavité distendue par une quantité plus « grande de liquide et des kystes sans nombre, épars dans toute la « glande, dans tous les lobes et dans tous les lobules ». De plus, la lésion atteignait les deux glandes ; car la mamelle non opérée présentait des dilatations kystiques qu'il était impossible de confondre

(1) Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, par le Dr Reclus. Masson, 1888.

avec les grains glandulaires normaux. Enfin l'âge de la malade, l'histoire de son affection et jusqu'aux ganglions trouvés dans l'aisselle et signalés dans plusieurs observations de M. Reclus, venaient encore nous prouver que nous ne nous étions pas trompé.

D'un autre côté, le microscope ne décelait pas tous les caractères donnés par M. Brissaud et notamment cette prolifération épithéliale qui lui avait fait proposer pour ces tumeurs le nom d'épithéliomas kystiques intra-canaliculaires.

Fallait-il en conclure que nous n'étions pas en présence d'une véritable maladie kystique ou que cette dernière est susceptible de présenter plusieurs manifestations anatomiques ? C'est ce que nous allons examiner.

La dernière discussion de la Société de chirurgie (1) avait déjà montré que l'accord n'était pas fait sur les lésions de la maladie kystique et que pour beaucoup de chirurgiens cette tumeur n'était pas un épithélioma, mais bien plutôt une tumeur bénigne analogue au fibrome. Le professeur Verneuil même s'écriait : « Quand on vient « me présenter ces tumeurs comme des ébauches d'épithélioma, je « ne puis ne pas être profondément surpris ».

Les nouvelles recherches de M. Toupet sont venues donner raison aux chirurgiens qui pensaient ainsi, et prouver qu'à côté des lésions décrites par M. Brissaud et rangées sous le titre d'épithéliomas, il y en avait d'autres nées sous l'influence d'une inflammation chronique. Déjà M. Tillaux et son élève Phocas (2) avaient rapproché la maladie kystique de M. Reclus de la maladie noueuse et y voyaient les lésions de la mammite chronique. Ce sont celles que décrit M. Toupet dans ses deux premiers examens et qu'il a trouvées en étudiant les préparations du sein qui fait le sujet de l'observation citée plus haut. Ces faits se multiplieront certainement. Mais à côté de ces épithéliomes intra-canaliculaires de Brissaud, de ces mammites interstitielles signalées par M. Simon Duplay (3), de ces mammites chroniques décrites plus tard par Phocas, nous rencontrons encore dans d'autres observations, sous le couvert des mêmes symptômes cliniques, les lésions de l'épithélioma envahissant et celles du

(1) Bullet. de la Société de chirurgie, 22 février 1888.

(2) Contribution à l'étude clinique des rapports entre certaines inflammations et tumeurs du sein. — Maladie noueuse de la mamelle. Phocas. Thèse Paris, 1886.

(3) Thèse de son élève Deffaux. Paris, 1877.

carcinome au début. M. Toupet, dans le même travail, cite un cas de M. Tuffier où les lésions reconnues étaient celles décrites par M. Cornil sous le nom de carcinome dendritique. Dans la thèse de M. Sicre, nous trouvons sous le titre de maladie kystique l'observation n° 1 due à l'obligeance de M. Reclus, qui est un exemple bien net d'épithélioma malin avec « rétraction du mamelon très marquée, phénomène dit de la peau d'orange et engorgement ganglionnaire ». L'examen histologique fait par M. Pilliet note les lésions de l'épithélioma avec envahissement de la trame conjonctive, propagation aux lymphatiques ; cet épithélioma était seulement kystique. Dans l'observation n° 2 due à l'obligeance de M. Maunoury, de Chartres, M. Pilliet nous dit encore qu'il s'agit d'un épithéliome malin se propageant aux lymphatiques. Dans l'observation XII de la thèse de M. Sourice (1), la malade est morte de généralisation cancéreuse et la tumeur est notée comme un véritable carcinome avec formations kystiques disséminées. Dans l'observation XXII de la même thèse, la tumeur enlevée par M. Poncet fut reconnue carcinomateuse. La récidive se produisit au bout de treize mois et ce même chirurgien enleva à ce moment un beau noyau cancéreux. Enfin, dans l'observation XIII de la même thèse, M. Maunoury eut affaire à une tumeur adhérant au grand pectoral. L'examen histologique montra d'une manière très nette qu'il s'agissait d'un carcinome. La récidive se produisit un an et la mort dix-huit mois après la première intervention.

Faut-il conclure de ces différentes observations que le diagnostic de maladie kystique de la mamelle a été mal posé? Nous remarquons en effet l'unilatéralité presque constante de la lésion dans tous ces cas terminés par la récidive ou par la mort ; mais cette unilatéralité n'a pas empêché M. Reclus de porter dans la première observation de la thèse de Sicre, le diagnostic de maladie kystique, et de plus, dans l'observation XII de la thèse de Sourice, quoique l'amputation ne portât que sur un seul sein, les deux glandes sont signalées comme atteintes.

Faut-il expliquer cette différence si grande dans la marche d'une même maladie par la même lésion anatomique restant stationnaire dans un cas, et dans l'autre au contraire franchissant les acinis et donnant lieu à la généralisation ? Nous ne le pensons pas, et cela à cause des différences notées dans les symptômes, dans l'évolution

(1) Sourice. De la maladie kystique de la mamelle. Th. Paris, 1887.

clinique de l'affection et aussi à cause de la variété des lésions rencontrées dans les différents examens histologiques, nous n'en voulons prendre pour preuves que les résultats consignés par M. Toupet et par M. Pilliet.

Il est du reste bien difficile de ranger dans une même famille des tumeurs présentant, les unes, les caractères de la bénignité, les autres ceux du cancer malin ; il est peut-être plus difficile, il nous semble, d'établir une entité morbide sur la présence de kystes dans un organe. Toutes les altérations de la glande mammaire, quelles qu'elles soient, peuvent donner lieu à la formation de kystes. Ces kystes, à un moment donné, masquent la lésion primitive et c'est ce qui, dans la mamelle, comme dans le testicule, comme dans le rein, rend le diagnostic difficile. Pour distinguer les différentes modalités de ces productions kystiques, pour savoir sous l'influence de quelle cause elles ont pris naissance, il faudrait peut-être serrer les examens cliniques de plus près et rapprocher l'analyse symptomatique bien faite d'examens histologiques pratiqués avec soin.

Pour le moment nous ne pouvons qu'appeler l'attention des chirurgiens sur le peu de valeur diagnostique qu'on peut tirer de la présence des kystes et croire qu'il faut les laisser un peu de côté pour rechercher dans la lésion première, les indications thérapeutiques. C'est du reste l'opinion de Bard et Lemoine (1) qui expliquent la formation de beaucoup de ces kystes par une prédisposition congénitale consistant dans un défaut de résistance de la paroi glandulaire. Ces auteurs n'hésitent pas à écrire que « les cas qui ont été « publiés et décrits par les chirurgiens sous le nom de maladie kys- « tique de la mamelle ne présentent le plus souvent entre eux que des « similitudes apparentes et se rapportent en réalité à des lésions qui « méritent d'être placées dans des cadres nosologiques bien diffé- « rents. » C'est aussi l'avis de M. Toupet quand il nous dit « que le « type clinique maladie kystique des mamelles correspond à des « types histologiques différents (2) ». Reconnaître l'épithéliome à marche rapide et récidivante des manifestations inflammatoires comme la mammite chronique, ne point englober sous le nom de maladie kystique des affections qui, par leur marche, réclament une théra-

(1) De la maladie kystique essentielle des organes glandulaires par MM. Bard et Lemoine. Archives générales de médecine, septembre 1890.

(2) Toupet. Loco citato.

peutique différente, tel est le point essentiel auquel les cliniciens doivent s'attacher. Certes, dans l'état actuel de nos connaissances, la chose est difficile, et M. Reclus a rendu un très grand service en signalant ces cas douteux qui, ainsi rassemblés, pourront être dorénavant mieux comparés et probablement séparés les uns des autres.

Quel est, à l'heure présente, le traitement à diriger contre ces lésions rangées sous le type clinique de maladie kystique de la mamelle? Faut-il enlever les deux seins, ou attendre?

La plupart des orateurs qui ont pris la parole dans la discussion à la Société de chirurgie, frappés de l'absence de récidive chez leurs opérées, effrayés par la nécessité de l'ablation des deux mamelles, ont conclu à la non intervention. M. Reclus lui-même recule devant cette dure nécessité, surtout quand il s'agit d'une jeune femme, et dicte à Sicre (1) cette conclusion thérapeutique : « Quand la femme « approche de la ménopause, âge où les tumeurs deviennent ma- « lignes, on ne doit pas hésiter à lui enlever les deux seins. »

C'est peut-être là une pratique un peu radicale ; car malgré la bénignité actuelle de ces interventions et le peu de services que pourraient rendre ultérieurement des glandes mammaires qui ont fini leur temps, il n'est cependant pas indifférent de subir une double opération de cette importance, surtout quand elle s'accompagne de curage de l'aisselle, curage qui devra être logiquement pratiqué quand on aura reconnu la présence de ganglions axillaires.

Et puis les observations sont aujourd'hui si nombreuses, qui nous montrent la guérison obtenue par la simple compression ! Nous savons bien que beaucoup de chirurgiens professent, et avec raison, que la meilleure thérapeutique à suivre vis-à-vis des tumeurs de la mamelle est l'extirpation; mais encore faut-il qu'il y ait tumeur dans la véritable acception du mot et non une lésion susceptible de disparaître par un traitement non sanglant.

Aussi pensons-nous qu'avant de proposer la double amputation, il faut soumettre la malade à une thérapeutique palliative et bien surveiller la marche de l'affection.

Si la tuméfaction augmente, si la patiente réclame l'opération, une nouvelle indication se pose : faut-il enlever le sein dans sa totalité ou simplement la tuméfaction ? Doit-on, en un mot, se conduire comme si on avait affaire à une tumeur maligne? Dans le cas où les kystes envahissent toute la glande mammaire, il n'y a même pas à

(1) Sicre. Thèse de Paris, loco citato.

poser la question ; mais chez ces malades qui ne présentent qu'une tumeur siégeant dans un point limité du sein, nous pensons qu'il suffit d'enlever la partie saillante qui, une fois examinée, dictera la conduite ultérieure du chirurgien.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Anomalie du pancréas, par Genersich (*Congrès intern. de Berlin*, août 1890). — A l'autopsie d'un homme de 37 ans, l'auteur a constaté une disposition singulière du pancréas. La tête du pancréas, haute de 6 centimètres, large de 7 centimètres, constituant une tumeur qu'on pouvait délimiter par la palpation à travers la paroi abdominale, formait un anneau parenchymateux autour du duodénum. L'intestin rétréci n'admettait à ce niveau que le doigt.

Grâce à cet étranglement, la partie supérieure du duodénum avait acquis le volume du gros intestin et l'estomac s'était dilaté à son tour. La tunique musculaire des deux organes était hypertrophiée.

L'anneau pancréatique est important à connaître, d'abord parce qu'il cause la dilatation de l'estomac ; ensuite parce que la tumeur doit créer une confusion inévitable avec le cancer du pylore.

Si l'anneau complet est rare, on sait que l'enveloppement partiel du duodénum n'est pas exceptionnel et peut déterminer, lui aussi, le rétrécissement du duodénum avec dilatation et hypertrophie secondaire du segment duodénal supérieur et de l'estomac. Bien plus il suffit de la flexion forcée de cet intestin sous l'influence d'une réplétion gastrique considérable pour prédisposer, même sans qu'il y ait rétrécissement duodénal, à la dilatation pathologique de l'estomac.

L. Galliard.

Traitement de la pleurésie séreuse par le salicylate de soude, par Teetz (*Therap. Monatsh.* n° 7, 1890). — J'ai. signalé récemment un cas de Stiller. Ici l'auteur donne les résultats de sa pratique. Il prescrit aux adultes 4 ou 5 grammes de salicylate de soude pendant quelques jours, puis 3 ou 4 grammes seulement, sans prolonger la cure au-delà du 8e jour. Dans certains cas il peut s'arrêter avant le 7e jour, tant l'amélioration est rapide. Que si au bout d'un septénaire, l'état général s'étant modifié favorablement, l'exsudat n'est pas com-

plètement résorbé, l'auteur émet alors des doutes sur la nature du liquide et pratique une ponction exploratrice. Il continue la médication quand le liquide est resté séreux.

Le médicament doit abaisser la température, améliorer l'état général et augmenter la diurèse ; dans les cas où il échoue il faut songer à la purulence. Le salicylate de soude a donc l'avantage de servir au diagnostic en même temps qu'au traitement.

Ces deux exemples vont montrer l'efficacité du traitement dans les cas récents et aussi dans les pleurésies anciennes, dans les pleurésies symptomatiques.

1° Une femme de 40 ans a depuis deux semaines une pleurésie gauche avec léger épanchement ; la matité atteint l'omoplate. Traitée dès le début par divers procédés, elle n'a éprouvé aucun soulagement. Le salicylate au contraire lui procure dès le second jour un bien-être inespéré ; la matité disparaît, le murmure vésiculaire est perçu dans les régions inférieures et dès le 4e jour la guérison est complète.

2° Un malade opéré d'une fistule à l'anus a subi l'amputation de la cuisse pour une arthrite chronique du genou. L'auteur découvre chez lui un épanchement pleural peu considérable mais qu'il n'hésite pas à qualifier de tuberculeux. L'épanchement disparaît rapidement sous l'influence du salicylate de soude. L. Galliard.

De l'hémiplégie consécutive à la pneumonie du sommet chez les enfants, par Aufrecht. (*Archiv f. Kinderh.*, t. XI.) — L'auteur a observé deux cas. Le premier se rapporte à un enfant de 21 mois atteint de pneumonie du sommet gauche avec fièvre vive, abattement, prostration et même inconscience pendant quelques jours, les accidents graves ayant duré une semaine, on voit survenir, le huitième jour, une paralysie complète des extrémités du côté gauche (côté de la pneumonie). L'hémiplégie persiste malgré la crise qui arrive le dixième jour ; elle ne s'atténue que trois jours plus tard et ne disparaît complètement qu'après une durée de deux semaines, c'est-à-dire à la fin du troisième septénaire de la maladie.

Dans le second cas, pneumonie du sommet gauche débutant avec une fièvre intense et des convulsions. Du même côté, à gauche, survient une hémiparésie qui dure seulement quelques heures et qui disparaît complètement tandis que les mouvements de va et vient de la tête, qui ont accompagné les troubles de la motilité, persistent jusqu'à la fin de la maladie.

La pneumonie du sommet est rare chez les enfants : voilà pourquoi l'hémiplégie pneumonique est exceptionnelle aussi chez eux.

Quelle est la pathogénie de cet accident? L'auteur n'admet ni l'ischémie par athérome des vaisseaux invoquée par Lépine chez les vieillards, ni l'action toxique d'une substance sécrétée par le poumon, comme l'a admis Stephan.

Il préfère incriminer l'œdème cérébral et l'œdème des méninges cérébro-spinales que produirait surtout le processus localisé au lobe supérieur de l'un ou de l'autre poumon. L'œdème serait favorisé par l'abaissement de la pression négative dans le médiastin au moment de l'inspiration, d'où résulte le reflux du sang vers le cerveau.

Nous rappellerons que l'anémie cérébrale peut exister dans les maladies aiguës (la fièvre typhoïde par exemple) sans athérome des vaisseaux et que par conséquent on doit en admettre la possibilité dans la pneumonie des enfants; que d'autre part il y a dans l'infection pneumonique un principe toxique qu'on ne saurait dédaigner.

L. GALLIARD.

De la tétanie, par R. VON JAKSCH (*Zeitsch. f. klin. Med.*, t. XVII.) — **Tétanie idiopathique des jeunes enfants**, par ESCHERICH (*Congrès intern. de Berlin*, août 1890). Jaksch décrit trois variétés de tétanie :

1° *Forme symptomatique d'affections cérébrales graves*, analogue à l'athétose et à d'autres phénomènes d'excitation d'origine cérébrale. En voici un exemple :

Un cordonnier âgé de 18 ans est atteint de tétanie violente, qu'on observe pendant huit jours à l'hôpital. Le neuvième jour survient brusquement un accès épileptiforme ; le dixième jour on constate une *Stauungspapille* et de la parésie des membres inférieurs. Il s'agit donc là d'une affection cérébrale. La fin de l'observation n'est pas connue.

Avec cette variété de tétanie l'auteur met en parallèle celle qui complique les maladies de l'estomac et celle qui succède à l'extirpation du corps thyroïde quand l'issue est fatale.

2° *Tétanie chronique* survenant chez certaines femmes à chaque grossesse pour disparaître après les couches ; se manifestant chez des ouvriers et pouvant durer plusieurs années ; succédant à la thyroïdectomie mais avec une évolution lente et n'entraînant pas la terminaison fatale.

3° *Tétanie aiguë, récidivante, bénigne des adolescents.* L'auteur l'a observée presque constamment (27 fois sur 36 cas) chez des

sujets de 17 et 18 ans, lesquels ont été atteints tous ensemble à une époque déterminée de l'année, à la fin de l'hiver, et plus spécialement, pendant les trois dernières semaines de mars. Ces sujets étaient préalablement sains et sans prédisposition héréditaire. Quelques-uns seulement ont eu de la fièvre; en général il y avait hypothermie.

Cette forme débute brusquement par des contractures des extrémités qui rapidement disparaissent, tandis que les autres symptômes (signe de Trousseau, symptôme facial, etc.) survenant plus tard, leur survivent. Du reste la maladie est de courte durée et guérit toujours.

L'auteur pense qu'elle est due à un poison qui frappe à la fois les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs. Il a essayé, sans succès, d'inoculer le virus à des lapins en leur injectant du sang emprunté aux malades; il a échoué de même dans les recherches bactériologiques pratiquées sur le sang et les humeurs. Il en conclut que la matière nocive est un produit instable volatile.

C'est à cette tétanie aiguë des adolescents qu'Escherich compare la *tétanie idiopathique des jeunes enfants*, observée par lui pendant les mois d'avril, mai et juin 1890, chez trente enfants de 8 à 24 mois. Ces enfants étaient tous sains en apparence avant l'apparition de la tétanie; ils n'avaient eu aucun trouble digestif; quelques-uns seulement offraient les signes d'un rachitisme léger.

A la période d'état de la maladie, signe de Trousseau, phénomène facial, accroissement de l'excitabilité électrique et mécanique des nerfs. Quant aux contractures caractéristiques des extrémités, l'auteur ne les a vues que dans la moitié des cas et seulement au début de la maladie.

Dans les 3/4 des faits existait un phénomène important, le spasme de la glotte. Ce spasme a même causé la mort de deux enfants.

Chez les vingt-huit autres, la maladie s'est terminée favorablement. La durée a varié de dix à dix-neuf jours. On a vu disparaître d'abord les contractures spontanées, puis le symptôme de Trousseau, puis le laryngospasme, enfin le symptôme facial et l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs.

Le spasme de la glotte, qui donne évidemment un cachet spécial à la tétanie idiopathique des jeunes enfants, assombrit chez eux le pronostic. L'auteur est tellement pénétré de cette vérité qu'il n'hésite pas à proposer, dans les cas de laryngospasme menaçant, la trachéotomie ou le tubage prophylactiques.

En général, le traitement a été simple; les préparations bromurées ont donné à l'auteur des résultats satisfaisants.

L. GALLIARD.

Des lésions pulmonaires suscitées, chez les tuberculeux, par la lymphe de Koch, par VIRCHOW (*Soc. de méd. berlin*, 7 janvier 1891 et séances suivantes), FURBRINGER (ibid. 28 janvier), HANSEMANN (*Therap. Monatsh*, 20 janvier 1891). — Il y a trois choses à envisager dans le poumon des phthisiques inoculés d'après la méthode de Koch :

1° Les modifications des lésions tuberculeuses préexistantes : hyperémie péri-tuberculeuse; infiltration leucocytique péri-tuberculeuse et suppuration des nodules tuberculeux eux-mêmes; nécrose, mortification, fonte caséeuse de ces nodules; dans les cavernes, congestion, fluxion sanguine des parois, pouvant provoquer des hémoptysies dangereuses, etc.

2° Les poussées tuberculeuses nouvelles, observées par un grand nombre d'auteurs, coïncidant parfois avec la généralisation des tubercules miliaires et attribuables d'une part à la mobilisation des bacilles, d'autre part à la mise en liberté des toxines spécifiques consécutive à la désagrégation des foyers primitifs. On sait que ces poussées se révèlent par l'apparition inattendue des râles fins ou du souffle à l'auscultation, par des zones de matité, par des modifications particulières de l'expectoration.

3° Les lésions pulmonaires non spécifiques, non tuberculeuses, que Virchow a décrites avec grand soin et dont il indique la pathogénie d'une façon précise : quand on voit, dit-il, au cours du traitement, un lobe inférieur du poumon se remplir de foyers d'hépatisation caséeuse, il est rationnel d'attribuer le fait à *l'aspiration* des produits de mortification du lobe supérieur qui n'ont pu être éliminés par l'expectoration; il y a donc là une sorte de *pneumonie par aspiration*.

Les altérations non tuberculeuses du poumon, constatées à l'autopsie des phthisiques inoculés et coïncidant souvent avec des pleurésies séreuses ou hémorrhagiques, constituent, d'après Virchow, deux groupes distincts :

A. Lésions rappelant *l'hépatisation caséeuse*. Virchow était disposé d'abord à nier la relation de cette hépatisation avec le traitement de Koch; s'il l'a admise, c'est parce qu'il a vu là une forme d'hépatisation nouvelle, toute spéciale : foyers disséminés, séparés par des

zones de coloration jaune noirâtre; foyers assez étendus parfois pour occuper presque complètement les lobes inférieurs. D'ailleurs cette hépatisation, dans les cas cités par Virchow, ne s'était révélée cliniquement qu'à la suite des injections.

B. Lésions rappelant *l'hépatisation catarrhale.* C'est ici la véritable *Injections pneumonie.* Elle se distingue de la pneumonie catarrhale observée fréquemment à l'autopsie des phthisiques non inoculés par la présence d'un exsudat moins gélatineux, plus aqueux et en même temps louche; il y a une sorte d'infiltration louche, quelque chose de comparable à ce qu'on observe dans le phlegmon.

On remarquera que la troisième variété de pneumonie rencontrée chez les phthisiques vulgaires, non inoculés, la pneumonie fibrineuse, fait complètement défaut dans les autopsies des sujets inoculés.

Les deux variétés, caséeuse et catarrhale, peuvent coïncider sur le même poumon et se distinguent alors très nettement l'une de l'autre.

Dans l'hépatisation catarrhale, Vircho w a noté encore une particularité importante : on voit se produire au milieu des régions hépatisées des foyers de ramollissement et rapidement des cavernes comme on n'en observe que dans la broncho-pneumonie gangreneuse. Cette transformation est, du reste, rare.

Fürbringer admet, comme Virchow, que la pneumonie caséeuse et la tuberculose miliaire aiguë (qui du reste peuvent exister chez les sujets non inoculés) sont favorisées par les injections de Koch. Il signale les dangers du traitement dans les tuberculoses récentes et montre les infiltrations pneumoniques aiguës, particulièrement redoutables chez les cachectiques.

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Du rein flottant et de son traitement par la néphrorraphie, par SULZER. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir*, 1890. — Tome XXXI, p. 503.) — Dans un fort long travail, véritable chef-d'œuvre de compilation, mais ne contenant guère, comme partie originale, que quelques observations de Courvoisier (de Bâle), Sulzer étudie minutieusement toute la pathologie du rein flottant. Nous nous contenterons de rapporter les conclusions de l'auteur relatives au traitement :

1° Toutes les fois qu'un rein flottant traduit sa présence par des symptômes douloureux, il faut essayer de les amender ou de les faire disparaître par le port de bandages et de ceintures.

2° C'est seulement lorsque ce traitement palliatif n'amène aucun résultat ou ne peut être toléré, qu'on est autorisé à pratiquer une néphrorraphie.

3° La fixation du rein doit être faite par la voie lombaire. Le mode d'intervention,qui permet le plus de compter sur un succès durable, est celui qui consiste à fendre et à suturer d'abord la capsule adipeuse, puis à ouvrir et à décoller sur une certaine étendue la capsule propre, de manière à mettre à nu la substance corticale du rein. La capsule propre est fixée à la plaie, le parenchyme lui-même est traversé par deux sutures profondes, qui restent en place jusqu'à cicatrisation complète. Le malade doit garder le lit pendant six semaines au moins.

4° Quand la fixation du rein avec un procédé imparfait est suivie de reproduction du déplacement, il y a lieu de faire une seconde néphrorraphie à l'aide d'une méthode plus perfectionnée.

5° La fixation intra-péritonéale doit être réservée pour les cas dans lesquels le diagnostic reste incertain, lorsqu'on hésite par exemple entre un rein flottant et une tumeur abdominale.

6° La néphrorraphie est contre-indiquée, quand l'organe ectopié a contracté des adhérences solides avec les viscères, qu'il est devenu le siège d'un néoplasme, etc.

7° La néphrectomie pour un rein mobile sain n'est justifiée que dans les cas d'échecs répétés de la suture ou dans les cas dans lesquels, bien que la néphrorraphie eût amené la fixation, les symptômes fonctionnels sérieux n'ont pas diminué.

H. R.

Ablation du lobe gauche du foie cancéreux, par Lücke (*Centralbl. f. Chir.*, 1891, n° 6, p. 115). — Lücke rapporte l'observation suivante, dont le diagnostic : cancer primitif du lobe gauche,ne nous semble pas inattaquable : Une femme de 31 ans portait au-dessous de l'appendice xiphoïde une tumeur, qui fut diagnostiquée tumeur du foie, bien que cet organe ne présentât pas d'hypertrophie appréciable. L'ouverture de l'abdomen fit reconnaître qu'il s'agissait du lobe hépatique gauche renfermant de gros noyaux carcinomateux ; il atteignaitle volume du poing et se continuait en haut avec le foie par un pédicule assez large qui permit néanmoins de

soulever le néoplasme et de l'amener au niveau de la paroi abdominale. Le bord interne de la tumeur adhérait à l'épiploon qui renfermait deux ganglions tuméfiés. Ceux-ci furent enlevés pendant le temps de rupture des adhérences. Résultat négatif obtenu par l'exploration des autres viscères, absence de noyaux cancéreux dans le reste du foie, limitation de la tumeur qui ne pénétrait pas dans le pédicule : telles sont les conditions sur lesquelles s'appuie Lücke pour justifier son intervention.

Il dut renoncer à l'ablation avec le thermocautère, car la circonférence du pédicule était de 20 centimètres environ. Après que le néoplasme fut attiré hors de l'enceinte abdominale, les plaies cutanées et péritonéales furent suturées en haut et en bas, de manière à maintenir le pédicule qu'étreignit un tube de caoutchouc; des lanières iodoformées furent interposées entre le péritoine et la tumeur.

Les suites de l'opération furent satisfaisantes. Le 3e jour, on remplace le lien élastique par un autre et on serre davantage. Au bout de huit jours, ablation des restes du pédicule au thermocautère. Après un laps de temps de deux mois, la plaie était cicatrisée et la guérison parfaite. En aucun point trace de récidive.

Suivant Lücke, la méthode qui consiste à soulever et à fixer le lobe hépatique après la ligature préalable de son pédicule est préférable à l'ablation immédiate au thermo-cautère. Elle n'expose pas aux hémorrhagies sérieuses qui menacent de se produire après division d'une épaisseur notable du parenchyme hépatique.

H. R.

Transmission du charbon de la mère au fœtus, par R. Latis (*Centralbl. f. Allg. Pathol und. path. Anat.* Bd. I, p. 89, 1890). — On croit généralement que cette transmission se fait par l'intermédiaire d'hémorrbagies placentaires. L'auteur pense que c'est un processus pour ainsi dire naturel, et il appuie son opinion par quelques expériences ingénieuses.

Il introduit dans le péritoine de cobayes charbonneux des fragments de moelle de sureau stérilisés ; ceux-ci sont bientôt chargés de globules rouges et blancs et de bactéridies. Il détermine une légère brûlure de la cornée : l'épithélium cornéen se charge de bacilles. Il injecte de la poudre de cinabre dans la jugulaire ; les graines de cinabre s'insinuent avec les bacilles dans le fragment de moelle de sureau. L'issue globulaire et microbienne est donc provoquée par

des causes irritatives légères. Il y a plus : cette *sorte de diapédèse* peut être engendrée par l'irritation spécifique même de la maladie charbonneuse. On peut l'observer directement dans le mésentère du cobaye inoculé.

L'auteur conclut que le charbon détermine des altérations spéciales des parois vasculaires qui favorisent la diapédèse et explique ainsi par analogie le passage du virus charbonneux des vaisseaux maternels aux vaisseaux du fœtus.

G.

Tuméfaction de la rate dans les infections aiguës, par Martinotti et Barbacci (*Centralbl. f. Allg. Pathol. und. pathol. Anatom.* Bd. I, p. 49, 1890). — On connaît la valeur séméiologique des grosses rates dans les fièvres. Toutefois, si la relation de cette hypertrophie avec la maladie infectieuse en cause est universellement reconnue, il s'en faut que le mécanisme intime de cette tuméfaction soit élucidé, ou uniformément interprété. On a admis une splénite, une hyperémie active, un afflux microbien déterminant la prolifération cellulaire et la stase vasculaire, l'accumulation des déchets leucocytiques, une multiplication active des globules blancs en rapport avec les nécessités de la phagocytose.

Les auteurs se sont proposé d'élucider le rôle de la tuméfaction splénique aiguë d'une manière indirecte, en cherchant comment évolue une infection donnée après l'extirpation de la rate. Ils ont choisi, comme maladie d'étude, un exemple topique, le charbon ou sang de rate. Or après la splénectomie, le charbon garde ses allures habituelles chez le cobaye et le lapin ; la durée totale de la maladie, les périodes qui vont soit de l'inoculation aux premiers signes d'infection générale, soit de ceux-ci à la mort, ne présentent rien de particulier. Chez les animaux opérés comme chez les animaux témoins non opérés les hématies diminuent, les leucocytes augmentent : il semblerait même que la leucocythose est plus marquée chez les premiers.

Histologiquement, la lésion splénique a été étudiée sur des souris blanches charbonneuses. Dès que commence l'infection du sang, et avant que les bacilles puissent être constatés dans la rate, on trouve déjà des lésions de la pulpe, amas de granulations pigmentaires, puis foyers de nécrobiose. Ces lésions *régressives* ne font que s'exagérer avec l'arrivée et la multiplication des bactéridies. Au contraire, dans les follicules, on constate un processus de *prolifération active*

et des figures karyokinétiques en abondance. Le contraste est frappant.

Chez les animaux charbonneux splénotomisés les ganglions lymphatiques se rencontraient *quelquefois* hypertrophiés ; on notait des foyers nécrosés et quelques bacilles dans les vaisseaux. Ces lésions étaient constantes dans les ganglions lymphatiques de la région inoculée ; on observait de plus des infarctus, des thromboses, la dégénération des parois vasculaires et d'abondants amas bacillaires.

Présence des coccidies dans les œufs de poule et ses rapports avec l'étiologie de la psorospermose, par *Podvvyssorzki*. (*Centralb. f. allg. Patholog. und. pathol. Anatomie*, Bd. I, nº 5, 1890). — L'intervention de la psorospermose en pathologie humaine (molluscum contagiosum, maladie de Paget, etc.) a de nouveau attiré l'attention des observateurs sur l'étiologie générale de cette affection.

On sait que les coccidies vivent en parasites chez plusieurs animaux domestiques, veaux, porcs, chiens, chats, surtout chez les lapins, les pigeons et les poules. Il est donc présumable que la transmission à l'homme se fait soit par contact direct avec les animaux précédents, soit à la suite du dépôt de coccidies sur les plantes potagères (surtout par les vers de terre), soit enfin grâce à la pollution de l'eau potable par les poissons et amphibies. La localisation habituelle des coccidies dans les organes abdominaux, surtout le foie, parle en faveur de l'infection alimentaire (surtout les aliments ingérés sans aucune préparation).

L'auteur a eu l'idée de rechercher des coccidies dans les œufs de poule qui sont fréquemment ingérés crus. Dans le blanc solidifié par la cuisson, on remarque souvent de petites taches grises ou noirâtres qui parfois correspondent à des portions du jaune accidentellement mêlées au blanc, mais qui, dans la plupart des cas, sont constituées par des amas de milliers de coccidies. Tantôt celles-ci ont conservé leur capsule qui enferme un amas de spores, tantôt cet amas est libre et il s'y mêle quelques grains de pigment : on voit communément quelques spores isolées au voisinage.

Sans vouloir préciser à quelle espèce appartiennent ces coccidies, l'auteur est porté à les rapprocher de celles qui vivent en parasites dans les cellules du foie humain (karyophagus hominis).

Ces parasites se trouvent incorporés à l'albumine de l'œuf soit par le fait d'une psorospermose de l'oviducte de la poule, soit à la suite de l'ascension des coccidies du cloaque dans l'oviducte.

La fréquence de l'infection des œufs est très variable suivant les localités (de même que les épidémies psorospermiques animales). On trouve surtout des coccidies dans les œufs, au printemps et en été, de tels œufs conservés longtemps peuvent prendre l'aspect d'œufs pourris.

Il va sans dire qu'une coction suffisante peut seule rendre ces œufs inoffensifs ; absorbés crus ils sont dangereux, car les sucs digestifs sont tout au plus capables de dissoudre l'enveloppe, et de mettre les spores en liberté pour l'absorption.

La prophylaxie se déduit aisément de ces remarques.

Diphtérie de l'oreille moyenne avec extravasation embryonnaire dans la gaine de la corde tympanique, par W. Kirchner (*Centralbl. f. Allgle. Pathol. und. path. Anat*. Bd. I, p. 1, 1890) — Les troubles de la gustation, avec ou sans paralysie faciale, ne sont pas rares dans les affections de la caisse ; mais il s'agit le plus souvent de maladies chroniques, otites purulentes, caries du rocher, et la membrane du tympan est plus ou moins détruite.

L'auteur a eu l'occasion d'examiner l'oreille moyenne d'un enfant de 21 mois mort de diphtérie pharyngo-laryngée, et il a fait les constatations suivantes : le promontoire est tapissé par une membrane diphtérique dense adhérente, jaune rougeâtre. Les coupes microscopiques de la région, colorées par la méthode Gram-Weigert, montrent les filaments fibrineux et les traînées micrococciques de la fausse membrane s'infiltrant dans toute l'épaisseur de la fibro-muqueuse.

En dehors, on notait l'épaississement et l'inflammation du tympan, mais le revêtement fibrino-microbien restait tout à fait superficiel. Des amas leucocythiques, au contraire, infiltraient la muqueuse au-dessus de la corde, formaient à celle-ci une enveloppe, et, à l'intérieur de sa gaine elle-même, un fuseau embryonnaire comprimant et affaissant de moitié les faisceaux nerveux, mais sans fibrine ni microbes. Il y a là une conséquence indirecte singulière de la propagation diphtérique du pharynx au tympan.

Forme singulière d'alexie, par Leube (*Zeit. f. Klin. med.* Bd. XVIII, Ht. 1-2, 1890). — Il est difficile d'imaginer, en matière de trouble du langage, une variété plus élémentaire et plus spéciale de perversion que cette forme d'alexie observée par l'auteur. Chez une femme de 54 ans ayant présenté une hémiplégie droite avec aphasie

par lésion cérébrale en foyer, présumée syphilitique, il persista, après l'amélioration des différents symptômes, un reliquat morbide ainsi caractérisé. Il s'agit d'un trouble de la lecture. Si l'on fait lire à la malade sur un tableau des mots courts, de une ou deux syllabes, elle les prononce aisément et sans hésitation. Mais quand les mots renferment un plus grand nombre de syllabes, la scène change; la malade reconnaît chaque syllabe en particulier, s'efforce d'épeler, mais n'arrive pas à prononcer tout le mot, et y renonce avec des signes d'impatience. Et pourtant, elle affirme avoir l'idée de ce mot et se représenter l'objet correspondant avec une parfaite netteté. Qu'on apporte alors l'objet dont le nom écrit ne peut être lu par la malade, et qu'on demande à celle-ci, si c'est bien l'objet en question : elle fait un signe affirmatif sitôt qu'elle l'aperçoit et en prononce le nom vivement et très justement. C'est donc dans l'*action de lire* que gît l'obstacle, et pour ainsi dire l'influence d'arrêt sur l'expression du nom proposé : pendant que la malade a les yeux sur ce mot qu'elle ne peut lire, on retourne le tableau pour le lui dérober, et immédiatement, elle prononce sans hésitation et sans faute.

Mais par quel mécanisme s'explique ce trouble? La lecture consciente des mots polysyllabiques suppose des actes successifs, un travail d'association et par conséquent des phénomènes de mémoire. C'est ce dernier point qui paraît en défaut chez la malade observée par L., car elle oublie vite les syllabes successives d'ailleurs reconnues régulièrement : pendant qu'elle fixe le mot, si l'on vient à couvrir du doigt les premières syllabes,elle ne peut plus se les rappeler. Il y a un élément amnésique dans la lecture.

D'autre part, si dans l'action de *parler* les mots ont une certaine intégralité et sont exprimés comme *un tout*, nous *lisons* au contraire *en épelant*. Or. chez la malade de L. l'image auditive du mot, l'image motrice, les voies du langage en général, tout est intact ; comme d'une part l'action de lire en épelant a pu éveiller l'image intégrale du mot parlé, et comme d'autre part l'impossibilité d'associer les syllabes lues empêche seule l'expression du mot, on comprend qu'en faisant cesser l'acte visuel auquel se rattache cette impossibilité, l'image centrale éveillée pourra recevoir son expression régulière. D'où le phénomène ci-dessus : mot nettement prononcé sitôt qu'on le dérobe à la vue de la malade.

En résumé, ce qui ressort des faits observés par L. et des interprétations un peu délicates qu'il en donne, c'est qu'il existe une

forme d'alexie amnésique dans laquelle le trouble fondamental ou même unique consiste dans l'impossibilité d'associer en épelant les syllabes en un tout susceptible d'expression.

GIRODE.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Abcès du foie. — Transparence des tumeurs solides. — Applications partielles des boues de Dax. — Dilatation du cœur et médicaments cardiaques. — Chloroformisation. — Hémostase par l'analgésine. — Prophylaxie de la syphilis. — Traitement par le chlorhydrate d'ammoniaque. — Angiome intra-cranien.

Séance du 26 *mai.* — Election d'un correspondant national dans la 4e section (physique et chimie médicales, pharmacie). M. Crié (de Rennes) élu.

— Rapport de M. Rochard sur un mémoire de M. le Dr Hache (de Beyrouth) concernant quatre cas d'abcès du foie traités par l'incision franche. Un fait à signaler, c'est l'absence constante de péritonite, bien qu'il n'y ait pas d'adhérences et que le foie, subissant une diminution de volume considérable après l'évacuation de l'énorme abcès dont il était le siège, remonte derrière les côtes à une hauteur telle que l'incision qu'il a subie ne correspond plus à celle des parois. Un signe que l'auteur signale comme constant et qui peut avoir une certaine valeur pour le diagnostic, c'est l'élargissement de un ou deux espaces intercostaux en particulier. Cette dilatation, dit-il, porte d'une manière uniforme sur tous les espaces qui correspondent au foie, lorsqu'il s'agit d'une tuméfaction de cet organe qui n'est plus causée par un abcès.

— Rapport de M. Lagneau sur des ouvrages de médecine et de démographie du Mexique.

— Lecture de M. le Dr Poncet (de Lyon) d'un mémoire sur la transparence des tumeurs solides. L'auteur a noté quatre fois de la translucidité pour les lipomes de la main, de l'avant-bras, du pli de l'aine. Les chondromes du squelette de la main ont présenté la même

particularité ; il en est de même de certains chondromes des parties molles, de quelques synovites tuberculeuses, de certains kystes dermoïdes, etc. En résumé, la translucidité des tumeurs ne saurait permettre de préjuger les caractères du liquide ; il peut être plus ou moins coloré et cependant la tumeur laisse passer la lumière.

Séance du 2 juin. — Rapport de M. Constantin Paul sur un mémoire de M. le Dr Barthe de Sandfort intitulé : De l'illulation ou applications partielles des boues des thermes de Dax.

Ce mémoire a trait à l'emploi des boues de Dax sur des régions malades pour obtenir une action thérapeutique locale. Il offre ceci d'intéressant que ce moyen est non seulement applicable aux lésions anciennes et sans réaction inflammatoire, mais qu'il agit d'une manière rapide et efficace sur des lésions aiguës en pleine activité d'évolution. On peut expliquer l'effet plus prompt et plus complet de ces boues qu'avec les eaux minérales qui les accompagnent, parce que les boues sont supportées à une température plus élevée que l'eau. D'autre part, les boues sont onctueuses et adhèrent très exactement à la peau ; ensuite, par leur poids, elles produisent une sorte de compression : c'est donc en somme un cataplasme à température élevée et constante et à pénétration profonde. Enfin l'auteur s'est demandé si l'électricité ne jouerait pas ici un certain rôle. Des recherches auxquelles il s'est livré il résulte que les eaux minérales ont des propriétés électriques constatées et qu'on peut en recueillir les courants dans des accumulateurs. La masse des eaux minérales est si grande que leurs courants, quoique très faibles, pouvant être recueillis dans des accumulateurs ou condenseurs, il peut s'y accumuler peu à peu une quantité d'électricité et arriver plus tard à une force de grande intensité. Alors on pourra obtenir des modifications fonctionnelles intenses ou profondes, passagères ou durables. C'est alors seulement qu'on pourra employer en thérapeutique l'électricité des eaux minérales. Présentement on n'en est qu'aux hypothèses ou tout au plus aux espérances.

— Rapport de M. Budin sur un mémoire de MM. Ledru et Nivet, relatif à la construction d'une maternité à Clermont-Ferrand.

— Communication de M. G. Sée, en collaboration avec M. Pignol, sur la distension ou dilatation du cœur, ainsi que sur leurs modifications sous l'influence des médicaments cardiaques. Les causes de cette dilatation sont l'augmentation de la pression intra-cardiaque, et la diminution de résistance, de tonicité de la paroi ventriculaire.

Le premier cas se produit chaque fois qu'il y a des obstacles ana-

tomiques circulatoires, soit dans le cœur lui-même, soit sur le trajet du système vasculaire périphérique.

Pour la deuxième cause, il y a lieu d'avoir égard à ce fait que les changements de tonicité pouvant varier à chaque contraction sous l'influence de l'influx nerveux plus ou moins excité ou déprimé, la répétition de cette modification entraîne, à un moment donné, la dilatation de l'organe.

Au point de vue du pronostic des cardiopathies, on a, dans ces derniers temps, attaché la plus grande importance à l'état du myocarde — nous disons maintenant à l'état de distension et de dilatation ou d'hypertrophie du cœur. — La plupart des lésions du myocarde, telles que les dégénérescences, les altérations fragmentées, décrites récemment par Renaut (de Lyon), les états scléreux du myocarde peuvent exister sans entraîner la moindre modification morbide; au point de vue clinique, on peut dire de ces cas qu'il n'y a point de maladie de cœur — celle-ci ne se manifeste que s'il y a distension. — D'autre part, des manifestations chroniques peuvent se produire avec tous les symptômes habituels de la cardiopathie, sans qu'il y ait la moindre lésion anatomique du muscle. La clef de toutes ces anomalies paradoxales est dans la distension des cavités du cœur, surtout du ventricule gauche; si elle est permanente, c'est-à-dire constatable dans toute circonstance, ce sera là la véritable maladie du cœur. Dans ces cas, il y aura encore un départ rigoureux à faire entre l'hypertrophie qui peut être favorable, surtout quand elle est véritable, c'est-à-dire quand elle résulte d'une multiplication des fibro-cellules musculaires, et la dilatation permanente qui est le plus souvent l'indice de la fatigue fonctionnelle ou de l'amincissement des parois.

Jusqu'ici, on n'avait jamais songé à concevoir les agents cardiaques autrement que par leur pouvoir d'augmenter ou de diminuer la pression vasculaire, par leurs propriétés diurétiques, par leurs facultés de ralentir ou d'accélérer les battements du cœur, enfin par les modifications sphygmographiques de l'artère. Il y a lieu d'examiner l'action de ces médicaments sur la distension ou la dilatation du cœur. En mesurant le cœur et en traçant sa forme sous l'influence des principaux remèdes tonifiants ou régulateurs ou dépresseurs, les auteurs sont arrivés aux remarques suivantes : 1° la spartéine est celui qui diminue le plus et le plus promptement les dimensions du cœur; c'est lui qui fortifie le mieux le muscle cardiaque et en augmente la tonicité ; absence de diurèse ; 2° la digitaline diminue éga-

lement le cœur, mais elle agit surtout sur les cavités droites, et elle ne paraît avoir d'action que si ces cavités sont préalablement dilatées ; donc, principalement dans un état pathologique défini ; 3° l'iodure de potassium diminue également le volume du cœur, mais cet effet est moins prononcé que la spartéine.

Voici maintenant une autre série absolument distincte : 4° l'antipyrine augmente le volume total, sans influencer en quoi que ce soit la pression totale ; 5° le bromure de potassium est dans le même cas que l'antipyrine, et, par conséquent, opposé à l'iodure de potassium ; il dilate le cœur dans sa totalité, peut-être plus le cœur droit. Restent les médicaments sans portée efficace sur le cœur, la caféine surtout, qui n'agit nullement sur le muscle cardiaque et le laisse dans l'indifférence absolue.

A cette exposition M. Dujardin-Beaumetz conteste : 1° que la digitale agisse plus spécialement sur le cœur droit que sur le cœur gauche ; 2° qu'il puisse y avoir des toniques du cœur sans propriétés diurétiques. Nous suivrons cette intéressante discussion.

Séance du 9 *juin*. — On se rappelle que dans les séances des 10 et 17 juin de l'année dernière, M. Laborde avait fait une magistrale communication sur le mécanisme des accidents et de la mort par le chloroforme et les moyens de les prévenir et d'y remédier. Cette communication avait suscité un débat auquel avaient pris part MM. Lefort, Labbé, Verneuil, A. Guérin. M. Laborde, obligé de s'absenter, n'avait pu résumer la question ni répondre à ses contradicteurs : c'est ce qu'il fait aujourd'hui. Nous renvoyons le lecteur aux numéros de juillet et d'août 1890, où la discussion a déjà été analysée. M. Laborde maintient le bien fondé de ses assertions et insiste particulièrement : 1° sur son pneumographe (enregistreur des mouvements respiratoires) destiné à constater d'une manière facile et certaine l'état des mouvements respiratoires à tous les moments de la chloroformisation de façon à prévenir le danger ; 2° sur un soufflet particulier pour pratiquer, en cas d'asphyxie, l'insufflation pulmonaire. Il termine par quelques réflexions relatives à l'emploi et à la valeur de l'électrisation qui, mal appliquée, ne saurait donner de bons résultats. C'est ici le mode d'application qui importe. Pour ranimer les mouvements respiratoires prêts à s'éteindre, ou déjà éteints, il faut, sans retard, faire passer le courant induit — de la bouche à l'anus, en établissant des interruptions rythmées lesquelles provoquent des mouvements d'ensemble, dans le sens des mouvements respiratoires. Au contraire, les applications électriques localisées à la région précordiale non

seulement n'ont pas l'efficacité attendue, mais risquent d'agir sur le cœur encore en action de façon à provoquer l'arrêt de ses battements, comme l'ont démontré les expériences de Vulpian.

— Rapport de M. Robin sur les sources d'eaux minérales à exploiter.

— Communication de M. Perrier sur un cas d'extirpation par la laryngotomie d'un corps étranger fixé dans le larynx depuis un mois, suivie de guérison. Dans cette opération, M. Périer a eu recours à l'analgésine dont les propriétés hémostatiques avaient été signalées par M. Hénoque. Avec une solution aqueuse à parties égales (10 gr. d'eau, 10 gr. d'analgésine), on a un liquide d'une puissance hémostatique extraordinaire; il lui a suffi de passer sur la plaie après chaque coup de bistouri un peu d'ouate imbibée de cette solution pour voir cesser tout saignement en nappe.

— M. le Dr Kalt lit un mémoire sur un cas d'anévrysme artério-veineux de la carotide dans le sinus caverneux, d'origine traumatique. Ligature de la carotide primitive, guérison en huit jours.

— M. le Dr Tuffier lit un travail sur un cas d'extirpation par dissection d'un grand kyste du rein (néphrectomie partielle), suture et réunion par première intention du parenchyme rénal; guérison. Cette opération n'avait pas encore été pratiquée.

Séance du 16 *juin*. — Rapport de M. Lereboullet sur les remèdes secrets et nouveaux.

— Rapport de M. Fournier sur un mémoire de M. le Dr Duvernet, relatif à la prophylaxie de la syphilis concernant la contre-visite des nourrices à la préfecture de police. On sait que les nourrices les plus dangereuses sont celles, *dites de retour*, qui viennent de donner le sein à des nourrissons de santé inconnue. Elles peuvent avoir contracté de par le fait de ces nourrissons la syphilis encore à la période d'incubation au moment où elles reviennent subir un nouvel examen pour avoir un nouveau certificat. Pour obvier à ce péril, M. Duvernet propose d'obliger la famille que quitte la nourrice à lui délivrer un certificat attestant que son nourrisson n'a été affecté d'aucune maladie contagieuse. Malheureusement, comme le fait remarquer M. Brouardel, cette mesure soulève une des questions les plus difficiles de la déontologie médicale, à savoir la violation de l'article 378 du code pénal qui impose le secret médical et qui a précisément été dirigé afin d'assurer ce secret dans les maladies dites secrètes. Et cette question devant en entraîner d'autres non moins importantes, il a paru qu'il y avait lieu de procéder à un examen ultérieur plus étendu.

— M. Marotte fait une communication courte mais extrêmement intéressante sur l'emploi du chlorhydrate d'ammoniaque dans le traitement de la grippe. Il y a été conduit par ce fait qu'on l'employait dans le traitement des fièvres intermittentes avant la découverte du quinquina. Depuis longtemps d'ailleurs il en avait obtenu d'excellents résultats dans des affections de nature d'apparence inflammatoire mais tenaces, ayant en général une marche périodique, ainsi que dans les affections catarrhales sporadiques ou apparaissant par poussées circonscrites de faible durée et surtout contre la fièvre catarrhale pleurétique et la congestiou pulmonaire. Il l'administre par cachets de 50 centigr. depuis 1 gr. 50 jusqu'à 3 et même 5 gr. en vingt-quatre heures.

— Epilepsie partielle symptomatique d'un angiome intra-cranien des méninges ; trépanation, ablation de la tumeur, guérison. Tel est le titre d'une communication de M. Péan. Le caractère principal de ces angiomes est de communiquer par une grosse veine dilatée avec le sinus longitudinal supérieur. A l'inverse des angiomes extra-craniens qui ne donnent lieu qu'à des signes physiques, ces angiomes méningés se manifestent uniquement par des troubles fonctionnels cérébraux en rapport avec le siège occupé par la tumeur. Ces symptômes fonctionnels sont surtout : la douleur localisée au point lésé et l'épilepsie jacksonnienne si la tumeur correspond à un centre moteur. Il diffère de ceux qui sont fournis par les tumeurs solides qui occupent le même siège, en ce qu'ils sont influencés et augmentés par la flexion de la tête et son inclinaison en avant, et par la compression des veines jugulaires internes au cou. Le pronostic en est très grave à cause des phénomènes cérébraux qu'ils occasionnent et la possibilité d'une hémorrhagie cérébrale mortelle. Ces tumeurs sont justiciables de la trépanation.

— M. Terrier communique quelques nouvelles observations de cholécystotomie et de cholécystectomie.

— M. le Dr Chiaïs lit une note sur les transformations physico-chimiques que quelques nutritions pathologiques subissent de par le traitement avec les eaux d'Evian.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Cultures pyocyaniques. — Sang. — Oxyde de carbone. — Sulfo-sélénite d'ammoniaque. — Grand sympathique. — Cristallins.

Séance du 19 *mai* 1891. — L'azote, le carbone, l'oxygène dans les *cultures pyocyaniques*. Les corps à actions physiologiques, par MM. Arnaud et Charrin. Dans une note précédente, les auteurs ont étudié les transformations et les éliminations de la matière azotée dans un milieu déterminé où vit le bacille pyocyanique; la plus grande partie de cette substance devient de l'ammoniaque, une minime proportion sert à fabriquer les corps spécifiques, ceux qui ont des actions physiologiques.

La plus grosse part du carbone 72 0/0 sert à former de l'acide carbonique, 13 0/0 se combine au protoplasma; 14 0/0 aux principes actifs. La consommation de l'oxygène est considérable ; dans le vide l'évolution marche mal ; dans l'hydrogène il y a dégagement d'ammoniaque.

Si on remplace l'asparagine par de la gélatine, on observe que la transformation de l'azote est moins rapide ; le poids des microbes, comme celui des éléments spécifiques, est plus considérable ; il en résulte que la virulence varie.

Ces expériences nous montrent le bacille pyocyanique éliminant comme nous beaucoup d'acide carbonique, beaucoup d'ammoniaque au lieu d'urée ; consommant de l'oxygène et élaborant une faible quantité de corps particulier. Il a la structure du végétal, la vie d'un animal.

Les auteurs ont étudié les propriétés des principes spécifiques en les divisant en principes volatils, principes solubles dans l'alcool, principes insolubles dans l'alcool.

Les substances volatiles agissent sur les vaso-moteurs, mais passagèrement. Les substances insolubles précipitées non dialysables provoquent la fièvre, la diarrhée, parfois les hémorrhagies, l'albuminurie; elles abaissent la résistance, inhibent la diapédèse, altèrent les tissus, la chaleur diminue leur toxicité, elles contiennent des matières vaccinantes actives à des doses plus faibles, d'après M. Bouchard.

L'extrait soluble occasionne des convulsions, et s'il n'y a pas de mort immédiate, l'animal se rétablit; cet extrait n'est nullement vaccinant. Ce qui crée l'état réfractaire est toxique ou non suivant

les quantités. En tout cas, il y a des corps toxiques qui ne sont pas vaccinants. L'ammoniaque, produit vulgaire de la vie bacillaire, s'il devient trop abondant, peut entrer en ligne de compte à titre morbifique.

Séance du 25 mai. — Sur la détermination exacte du pouvoir glycolytique du *sang*, par MM. Lépine et Barral. A un gros chien à jeun depuis plus de vingt-quatre heures, on retire simultanément environ 80 grammes de *sang* par chacune des deux artères fémorales. Le *sang* qui s'écoule du côté A tombe dans une capsule à demi immergée dans de l'eau glacée ; on le défibrine par le battage et on le filtre sur un linge stérilisé ; 40 grammes sont aussitôt versés dans du sulfate de soude à 90° c. au moins, pour détruire le ferment glycolytique et 40 grammes dans un ballon porté immédiatement au bain-marie à 39° c. On l'y laisse une heure, puis on verse le sang dans du sulfate de soude à 90° c. au moins.

Le *sang* qui s'écoule de l'artère B tombe directement dans un flacon, préalablement pesé, renfermant du sulfate de soude à 90° c. au moins, et dans un ballon, contenant du sable de Fontainebleau stérilisé et immergé dans le bain-marie à 39° c., on l'agite fortement pendant quelques minutes pour le défibriner complètement ; et on le laisse une heure à cette température. Au bout de ce temps on le verse dans du sulfate de soude à 90° c. au moins.

Le dosage du sucre des deux *sangs* fait immédiatement et refait une heure après montre que le *sang* B a perdu une plus grande quantité de sucre que le *sang* A. Cela s'explique par ce fait que B n'a été privé d'aucune de ses parties constituantes, tandis que A, préalablement défibriné, a perdu en outre un certain nombre de globules blancs renfermant du ferment glycolytique.

D'une série d'expériences entreprises dans ce sens, il résulte que pour déterminer exactement la teneur du *sang* en ferment glycolytique, il faut procéder comme il a été indiqué pour le *sang* B.

Même en suivant rigoureusement la méthode ci-dessus indiquée on ne connaîtra pas exactement le pouvoir glycolytique du *sang*, si le chien a été préablement bien nourri. Dans ce cas, en effet, il peut renfermer du glycogène assez abondamment pour que la production d'une quantité considérable de sucre dans les premiers instants après la saignée, vienne fausser les résultats.

— Sur le mode d'élimination de l'*oxyde de carbone*, par M. L. de Saint-Martin. L'auteur a repris, par des procédés nouveaux, les expériences de Claude Bernard sur le mode d'élimination de l'*oxyde de*

carbone, quand il a été respiré en quantité insuffisante pour provoquer la mort. Les résultats de l'auteur démontrent qu'une certaine quantité d'*oxyde de carbone* finit par disparaître en se transformant en acide carbonique.

De plus, Claude Bernard avait insisté sur l'inaltérabilité du sang oxycarboné; or, cette inaltérabilité n'est pas absolue et l'auteur a pu en établir la mesure par des analyses.

Séance du 1er juin. — Sur l'emploi du *sulfo-sélénite d'ammoniaque* pour caractériser les alcaloïdes, par A.-J. Ferreira da Silva. En étudiant l'action du *sulfo-sélénite d'ammoniaque* sur les alcaloïdes végétaux, l'auteur a constaté que ce corps permet de caractériser la morphine, la codéine, la berbérine, l'ésérine, la narcotine, la papavérine, la solanine et la narcéine. Ces réactions ont quelque chose de spécial qui tient principalement à la nature de l'alcaloïde employé.

— Le *grand sympathique*, nerf de l'accommodation pour la vision des objets éloignés, par MM. J.-P. Morat et Maurice Doyon. On sait que l'accommodation pour la vision de près est soumise à l'influence du nerf moteur oculaire commun ; on admet que la vision de loin correspond simplement au repos. D'après les auteurs, il n'en serait pas ainsi et il y aurait dans la vision de loin, intervention d'une puissance nerveuse, antagoniste de la première ; il y a non pas un, mais deux nerfs de l'accommodation. Pour le prouver ils font l'expérience suivante :

Un chien est immobilisé par une injection de curare et le *sympathique* cervical est mis à nu et l'obscurité est faite. On dispose à une certaine distance de la tête de l'animal une source lumineuse dont les rayons donnent naissance aux images de Purkinje.

Le *sympathique* est coupé : à la suite de cette section on peut voir d'une façon non constante une diminution dans la grandeur de l'image cristallinienne.

Si l'on excite le nerf à l'aide de courants d'induction dits tétanisants, son résultat est un grandissement de l'image cristallinienne dans tous ses diamètres. L'excitation du *sympathique* fait donc accommoder l'œil pour des distances éloignées, en agissant sur le muscle ciliaire probablement par inhibition.

— Organismes parasitaires dans les *cristallins* malades et sur le rôle possible de ces organismes dans la pathogénie de certaines affections oculaires, par MM. Galippe et L. Moreau. Les auteurs ont trouvé dans la plupart des *cristallins* cataractés des microorganismes

qui ne doivent pas être étrangers à l'opacification des *cristallins*.

Ils en ont de même rencontré dans les concrétions calcaires existant dans les yeux perdus depuis longtemps.

Enfin, sans dépasser les limites de l'hypothèse, les auteurs pensent que les corps étrangers intra-oculaires dits mouches volantes pourraient bien être d'origine parasitaire.

Si ces conclusions sont démontrées, il en résultera que le traitement antiseptique des affections intra et extra-oculaires s'impose aux médecins d'une façon rigoureuse.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Hystérectomie vaginale dans le traitement des suppurations pelviennes

En 1890, M. Péan présentait à l'Académie de médecine, puis au Congrès de Berlin, un travail sur l'ablation de l'utérus par la voie vaginale comme méthode de choix dans le traitement des suppurations pelviennes. Il apportait à l'appui de cette façon d'opérer 60 observations. M. Segond vient de reprendre cette question devant la Société de chirurgie, elle a suscité un débat prolongé pendant plusieurs semaines, débat dans lequel MM. Terrillon, Bouilly, Pozzi, Terrier, Championnière, Richelot, Routier, Nélaton, Reclus, Reynier, ont pris la parole pour combattre ou appuyer la méthode de M. Péan.

La question est importante, car il s'agit de mettre en balance une opération qui a gagné ses titres et qui a ses parchemins : la laparotomie, avec une méthode nouvelle appliquée seulement par un petit nombre. L'accueil qui lui avait été fait autrefois était peu engageant, disons de suite qu'elle a pris une place, petite, il est vrai, mais enfin une place, dans la chirurgie des annexes.

Voici d'abord la méthode. Le diagnostic de lésion *bilatérale* des annexes étant posé on enlève l'utérus par voie vaginale, par morcellement et on ouvre successivement les poches purulentes qui siègent sur ses côtés. Pour cela, avec de longs écarteurs on protège la vessie en avant, le rectum en arrière; une incision circulaire isole le col utérin, puis on décolle avec les doigts ou l'extrémité des écarteurs, on place deux pinces à mors courts sur la partie libérée du ligament large, on fend le col en deux et *par morcellement* on enlève les deux moitiés, on décolle de nouveau la partie ambiante, on place des pinces à morcellement et on coupe au dessous, on remonte

ainsi jusqu'au fond de l'utérus qui est laissé en place — pendant cette extraction on a ouvert ou respecté le péritoine, les poches purulentes latérales se sont évacuées, ou sont perforées avec le doigt; il reste en fin de compte un large fossé à travers lequel les cavités se drainent facilement. Un morcellement type, ne s'écartant jamais de l'utérus, guidé par de longs écarteurs sont la base du manuel opératoire. Quant aux annexes on ne les enlève que si les parties malades se présentent d'elles-mêmes.

Les avantages de cette méthode sur la laparotomie seraient :

La gravité moindre, la guérison plus parfaite et plus durable, l'absence de cicatrice sus-pubienne, l'inutilité de la ceinture hypogastrique.

Sur 24 opérées M. Segond en a perdu 4. Mais il faut tenir compte de la gravité de ces cas, et des difficultés toutes spéciales que tout chirurgien rencontre dans ses débuts dans une nouvelle opération. Sur ce chef, l'ensemble des orateurs a passé condamnation et M. Terrier nous dit que pour les cas très graves c'est une mortalité que donnerait la laparotomie en pareils cas, mais c'est loin d'être celle que donne l'ablation des annexes en général par la laparotomie. MM. Terrillon, Pozzi, Terrier, Richelot, Championnière et Routier ont apporté là quelques centaines de faits qui le prouvent.

La guérison plus parfaite et plus durable sera démontrée par l'avenir ; sur ce point nous devons faire crédit à la méthode ; et les résultats fournis au Congrès de chirurgie prouvent bien que la question n'est pas mûre, à cet égard, elle ne l'est même pas pour la laparotomie. Les faits déjà anciens de M. Bouilly et ceux qu'ona groupés autour sont encourageants pour la voie abdominale, mais ils ont besoin d'être renforcés de puissantes statistiques. Il est nécessaire de faire des catégories dans les salpingites pour connaître la valeur définitive de ces opérations.

L'absence de cicatrice et de ceinture post-opératoires ont surtout été pris à parti, et on a proscrit rigoureusement ces deux arguments comme indignes de lachirurgie. Ils sont, de l'aveu des auteurs mêmes, de la méthode, d'ordre secondaire, mais si l'équilibre s'établit entre les deux méthodes, ils auront leurs poids dans la balance. Il faut donc les prendre pour ce qu'ils valent.

L'adversaire résolu de la méthode a été M. Pozzi qui a toujours trouvé dans la laparotomie une méthode moins meurtrière, permettant l'extirpation et le drainage, et surtout seule capable de montrer l'état des parties et leur conservation possible. C'est d'ailleurs la

question de diagnostic qui est actuellement le seul et véritable argument à l'abri duquel la méthode peut être combattue. C'est le défaut de sa cuirasse, tout le monde y a insisté. Il est souvent impossible de faire le diagnostic lésion bilatérale, nous le savons tous, nous avons tous été pris en défaut à cet égard. Aussi la question *bilatéralité* avait-elle été écrite en tête des indications. Comment l'établir? Là comme partout, c'est la clinique qui aura le dernier mot.

En face de M. Pozzi, MM. Nélaton et Reclus acceptent dans toutes ses conséquences la méthode de Péan.

L'ensemble de la Société a accepté en principe l'intervention, mais pour un nombre restreint de cas. M. Terrier les a groupés sous deux chefs: les salpingites suppurées avec pelvi-péritonite chronique, peuvent être traitées par l'hystérectomie. Les suppurations pelviennes après laparotomie sont justiciables de la seule ablation de l'utérus. L'opération, bannie jusqu'à présent, a donc conquis ses lettres de naturalisation; reste à savoir dans quelle mesure elle sera appliquée. Après avoir essayé dans des cas rares l'hystérectomie les chirurgiens se perfectionneront peut-être dans le manuel opératoire, étendront ses indications. L'avenir seul jugera.

En fait de gynécologie citons encore un rapport de M. Terrillon sur une observation de M. Tuffier ayant trait à une *grossesse extra-utérine* rompue dans l'abdomen et ayant donné lieu à la formation d'un lithopédion. La laparotomie avec extirpation du fœtus et du kyste placentaire fut suivie de guérison.

Les *hernies congénitales de la femme* ont été l'objet d'une communication de M. Berger. S'appuyant sur les recherches de Féré, de Sachs, de Wechselmann, il admet l'existence du canal de Nuck. Il cite deux faits de hernie siégeant dans le canal inguinal droit et compliquées de kystes du canal de Nuck siégeant au-dessous. Ce seraient là des hernies congénitales; d'ailleurs, en opérant des hernies inguinales, M. Berger a vu des brides, des valvules, des diaphragmes qui à son sens prouvent la congénialité de ces hernies. De plus le déjettement de l'anneau inguinal profond en haut et en dehors serait pour Memhardt Schmidt une autre preuve de l'origine congénitale.

La chirurgie abdominale s'est enrichie d'un fait nouveau ayant trait aux *plaies de l'intestin.* M. Terrier a fait sur une observation de M. Aug. Broca un rapport qui a permis de constater que l'ensemble de la Société devenait de plus en plus interventionniste. En face d'une perforation de l'intestin la laparotomie aussi précoce que possible devient la méthode de choix.

M. Terrillon a rapporté quatre cas de *néphrectomie transpéritonéale* pour de grosses tumeurs dans les cas où la lésion qui nécessite l'intervention n'est pas infectieuse, on rentre le pédicule, sinon on pratique la fixation à la paroi abdominale.

Extirpation du rectum par la voie sacrée

M. Richelot formule les indications et les avantages de l'opération de Kraske :

1° Dissection méthodique des cancers haut situés en conservant le sphincter.

2° Enlever les cancers nettement circonscrits qui seraient inopérables par les autres méthodes, leur limite supérieure échappant au bistouri ;

3° Conserver tout ou partie de sphincter externe.

4° Eviter la formation d'un cloaque dans les cancers de la paroi recto-vaginale.

5° Attaquer les récidives encore limitées et donner aux malades une dernière chance de salut.

6° Rendre plus facile l'extirpation des rétrécissements syphilitiques.

Dans la discussion qui suit et à laquelle prennent part MM. Berger, Segond et Terrier, il est surtout question de l'extirpation des rétrécissements syphilitiques et congénitaux, et à part M. Berger qui, tout en approuvant l'extirpation, pense que la rectotomie donne dans certains cas de bons résultats, tous les orateurs s'accordent et donnent la préférence à l'*extirpation* par l'une ou par l'autre méthode. M. Terrier insiste sur les récidives si fréquentes après la rectotomie et cite à cet égard un fait très intéressant. Il s'agit d'un malade qui fut soigné pour un rétrécissement par un grand nombre des premiers chirurgiens de l'Europe et qui malgré cela vit la récidive se produire après chaque intervention.

Signalons aussi un important travail lu à la Société par M. Lagrange, de Bordeaux, *Sur les tumeurs malignes intra-oculaires*. Ces tumeurs se divisent histologiquement en 3 groupes :

1° Sarcomes mélaniques du tractus uvéal.

2° Leuco-sarcome de la choroïde.

3° Gliomes de la rétine.

Ces sarcomes mélaniques présentent une malignité exceptionnelle, et l'on compte des opérés qui sont restés plus de six mois sans récidive; quant aux deux autres variétés elles ont une malignité

moindre que l'on semble l'avoir cru jusqu'ici, et l'opération précoce et large qui a donné des succès durables, doit être tentée.

MM. Berger, Delens, Tillaux et Kirmisson parlent dans le même sens, pour eux ces cancers doivent être traités comme les autres cancers et être opérés. M. Championnière pense que dans ces cas l'intervention doit être l'exception.

M. Terrillon apporte à la Société trois cas intéressants de *kystes du mésentère* opérés et guéris par la laparotomie avec suture de la poche des lèvres de l'incision abdominale. De la lecture de ces faits il ressort, que : la décortication de ces tumeurs est impossible ; l'intestin étant placé en avant de la tumeur il faut éviter de faire des ponctions.

L'absence d'épithélium et la minceur des parois du kyste exposent à des intoxications par les antiseptiques.

Un mémoire de Mme Kummer (de Gaura) et Favel (de Bâle) sur *les thyroïdites infectieuses*, trois observations intéressantes de chirurgie intestinale (Occlusion, Rétrécissements congénitaux, Entérorrhaphie) envoyés par M. Boiffin (de Nantes).

Une observation d'hématocèle rétro-utérine présentée par M. Regair donne lieu à une courte discussion de laquelle il ressort que le traitement des hématocèles volumineuses doit être la laparotomie et le drainage vaginal.

Enfin plusieurs observations intéressantes de *chirurgie du cerveau*. Un fait de drainage du ventricule latéral, par M. A. Broca. Un cas d'hydrencéphalocèle opérée par M. Picqué qui donne lieu à un rapport très remarquable de M. Berger sur la pathogénie de l'hydrencéphalocèle.

Et une communication de M. Nélaton au nom de M. Reboul sur *les injections de naphtol camphré* dans le traitement des adénopathies tuberculeuses suppurées; cette méthode a donné entre les mains de ce chirurgien 80 0/0 de guérison.

Présentation de malades

M. Robert a présenté un malade atteint de *filariose*.

M. Tuffier un malade auquel il a pratiqué avec succès la *résection du sommet du poumon* pour une tuberculose localisée à ce sommet.

M. Charvot a présenté un jeune soldat atteint d'hypertrophie mammaire consécutive à une atrophie testiculaire d'origine ourlienne.

Tuffier.

VARIÉTÉS

— Le deuxième Congrès de la Société allemande de dermatologie aura lieu à Leipzig, du 17 au 19 septembre prochain.

— Le nombre des étudiants inscrits pendant la dernière année scolaire s'élève à 4.000 : il faut encore ajouter à ce total un certain nombre de docteurs français et étrangers qui, ayant terminé leurs études, viennent à Paris pour y suivre des services pendant un temps plus ou moins long.

Il est aisé de comprendre qu'il est impossible à la Faculté de donner l'enseignement clinique à tant d'élèves. Les chaires de clinique ne sont pas suffisantes et il est nécessaire de recourir à l'enseignement médical libre, fait par les médecins et les chirurgiens des hôpitaux, pour apprendre la pratique. L'enseignement clinique des hôpitaux existe : mais il aurait besoin d'être organisé sur d'autres bases, et quelques esprits seraient désireux de le voir transformé en une Faculté municipale de médecine qui, au bout d'un certain temps, pourrait rivaliser avec la Faculté de l'État. Le Conseil municipal, ajoutait-on, serait disposé à voter les subventions nécessaires.

La Société médicale des hôpitaux s'est occupée, depuis plusieurs mois, de cette question des réformes à apporter dans l'enseignement clinique des hôpitaux. Les partisans de la distribution exclusive de l'enseignement médical par l'État ont eu gain de cause contre les partisans de la création d'une Faculté municipale : toutefois des concessions ont été faites. Voici le texte des vœux formulés :

1° Création, dans certains hôpitaux, de laboratoires affectés aux recherches bactériologiques, chimiques, anatomo-pathologiques, etc., que comporte la clinique ;

2° Augmentation du nombre des médecins du Bureau central. Cette augmentation comporterait la création de douze nouvelles places. Elle permettrait aux médecins titulaires de services de se faire suppléer plus facilement pendant les vacances par des médecins du Bureau central. En outre, les médecins du Bureau central pourraient, quand les médecins titulaires le demanderaient, leur prêter leur concours pour la consultation externe ;

3° S'entendre avec la Faculté de médecine pour la création de seize chaires supplémentaires de clinique, à la charge de l'État. Le titre à

donner aux seize professeurs supplémentaires serait arrêté par le ministre de l'instruction publique ;

4° Organiser dans les hôpitaux un enseignement des spécialités. Cet enseignement serait payé par les élèves qui le suivraient.

La Société des chirurgiens des hôpitaux est à son tour, officiellement saisie de la question, et elle a nommé une Commission chargée d'examiner les propositions qui lui sont soumises.

Il est difficile de prévoir les résultats auxquels aboutiront ces propositions, et de se prononcer dès aujourd'hui sur les avantages ou les inconvénients que pourrait présenter, pour l'enseignement médical, la réalisation de ces *desiderata.* Mais il est permis de croire que le Conseil municipal de Paris sera peu disposé à subvenir, d'une manière quelconque, aux frais d'un enseignement qui ne se trouverait pas sous sa dépendance exclusive. Comme il n'y a guère à espérer, d'autre part, que le gouvernement consente à créer des chaires nouvelles, la Commission du budget s'opposant à toute augmentation de dépenses pour l'enseignement supérieur, il est très probable que la situation actuelle se maintiendra pendant un temps encore assez long.

— On a déjà commencé, dans certains arrondissements de Paris, à distribuer de l'eau de Seine. Les faits suivants que nous relevons dans le numéro du 20 mai de la *Semaine médicale* n'en présentent que plus d'intérêt en ce moment.

— Une des questions d'hygiène publique, dont on s'est le plus occupé à Saint-Pétersbourg depuis quelques années, est celle du filtrage de la Néva. Dans les derniers temps de sa vie, le professeur Dobroslavine l'avait étudiée spécialement, tout comme M. le docteur Viltchoux, qui établit à l'ancien dépôt du sel sa station expérimentale. A cette même époque la ville fut dotée du grand filtre, dont nous avons déjà parlé, et qui fonctionne depuis un an et demi. On a donc eu le temps d'en étudier les effets, et les résultats sont des plus satisfaisants. M. Altoukhow, se référant aux observations de M. le docteur Vérékoundow, a démontré, dans un rapport lu à la Société technique, que la mortalité a diminué dans ce laps de temps dans les quartiers alimentés d'eau filtrée.

Voici les résultats comparatifs :

De 1886 à 1889, les décès par suite de fièvre typhoïde, dans toutes les parties de la ville, étaient de 4,8 pour 10.000 habitants. En 1890, cette proportion est restée stationnaire dans les quartiers situés sur la rive droite du fleuve, non alimentés d'eau filtrée, tandis que dans

ceux de la rive gauche, elle est tombée à 1,8 pour 10.000 habitants. Le même phénomène s'observe plus ou moins en ce qui concerne les affections du tube digestif, au point que la diminution constatée en 1890 sur la rive gauche n'avait été égalée jusqu'ici qu'une seule fois, en 1830. Sur la rive droite, les cas de maladie de ce genre ont été plus fréquents que de l'autre côté du fleuve.

Les constructeurs du filtre urbain avaient pour but de purifier l'eau de la Néva des organismes pathogènes et des gaz marécageux, et de la préserver de l'infiltration des eaux souterraines (qui à Simbirsk, par exemple, ont envahi le filtre par la base). Rien de pareil n'est arrivé à Saint-Pétersbourg, la substructure du filtre se composant de plusieurs couches de substances imperméables. Aussi les eaux souterraines ne pénètrent-elles pas dans le filtre.

Pour ce qui est des résidus organiques et gazeux ils ne subsistent pas au delà du compartiment recouvert d'un filet.

Ce qu'il ne faut pas oublier de mentionner, c'est que jour et nuit l'eau coule avec la même rapidité. Ce mouvement continuel atténue la force vitale des bactéries. On l'avait prévu en construisant le filtre. Le nombre de ces organismes augmente là ou le courant est le moins fort. Il en est ainsi de la Néva ; c'est aux endroits où les différents bras du fleuve se séparent qu'on a constaté le plus grand nombre de microbes.

Depuis le fonctionnement du filtre, on fait des analyses bactériologiques comparatives de l'eau de la Néva non filtrée et de celle qui a passé par le filtre. En moyenne, le filtre urbain absorbe environ 80 0/0 des bactéries.

— Il sera ouvert à Paris, en 1891-92, des concours pour 45 places d'agrégés à répartir de la manière suivante, entre les Facultés de médecine ci-après désignées :

Pathologie interne et médecine légale : Paris, 4 ; Bordeaux, 2 ; Lille, 2 ; Lyon, 2 ; Montpellier, 3 ; Nancy, 1 ; Toulouse, 1.

Pathologie externe : Paris, 3 ; Lille, 1 ; Lyon, 3 ; Montpellier, 1 ; Nancy, 1 ; Toulouse, 1.

Accouchements : Paris, 1 ; Bordeaux, 1 ; Lille, 1 ; Lyon, 1.

Anatomie : Paris, 1 ; Bordeaux, 1 ; Lille, 2 ; Nancy, 1.

Physiologique : Lille, 1 ; Toulouse, 1.

Histoire naturelle : Paris, 1 ; Lyon, 1 ; Montpellier, 1.

Physique : Bordeaux, 1 ; Lille, 1 ; Nancy, 1.

Chimie et toxicologie : Lyon, 1 ; Montpellier, 1.

Pharmacie : Paris, 1.

Ces concours s'ouvriront à Paris, savoir :

Le 15 décembre 1891 pour la section de médecine (pathologie interne et médecine légale) ;

Le 1er mars 1892 pour la section de chirurgie et accouchements ;

Le 16 mai 1892 pour la section des sciences anatomiques et physiologiques et pour la section des sciences physiques.

Les candidats s'inscriront chacun d'un manière spéciale pour l'une des places mises au concours dans chaque Faculté.

Ils pourront s'inscrire subsidiairement pour plusieurs places.

— Le concours pour la nomination à deux places de chirurgien des hôpitaux de Paris s'est terminé par la nomination de MM. Lejars et Potherat.

— Le concours du prosectorat s'est terminé par la nomination de MM. Jonesco et Chevalier comme prosecteurs titulaires et de MM. Mauclair et Noguès comme provisoires.

— Sur la proposition de M. Bouchard, l'assemblée des professeurs de la Faculté de médecine de Paris discutera, dans sa prochaine réunion, la question des réformes à introduire dans la scolaire et dans l'enseignement médical.

— Pendant l'année 1890, 1,546 personnes ont subi le traitement antirabique à l'Institut Pasteur, sur lesquelles 11 sont mortes de rage après la fin des inoculations. La mortalité totale a donc été de 0,71 0/0. Mais, sur les 11 personnes mortes de rage après la fin des inoculations, 5 ont succombé plus de quinze jours après la fin du traitement et 6 dans les quinze jours qui l'ont suivi.

Une note publiée à ce sujet dans le dernier numéro des *Annales de l'Institut Pasteur* porte ce qui suit :

« Pour juger de l'efficacité de la vaccination, il y a lieu de ne faire entrer en ligne de compte que les cinq morts, parce que, d'après les expériences faites sur les chiens, on est autorité à penser que les centres nerveux des personnes mortes de rage dans les quinze jours qui suivent le traitement ont été envahis par le virus rabique pendant le traitement lui-même. »

L'auteur de la statistique retranche du nombre total des individus traités les six personnes prises de rage dans les quinze jours qui ont suivi le traitement ; il n'en tient aucun compte dans ses calculs et, par conséquent, le fait de la morsure et du traitement antirabique, bien qu'il ait dûment existé, est considéré comme non avenu. De cette façon, la mortalité actuelle, pour l'année 1890, au lieu de s'élever à 0,71 0/0, est de 0,32 0/0 seulement.

— La commission nommée par le Sénat pour l'examen du projet de la loi adopté par la Chambre des députés sur l'exercice de la médecine se compose de MM. Bardoux, Combes, Cornil, Coste, Couturier, Delsol, Libert, Le Monnier et Lesouëf.

M. Cornil a été élu président et M. Libert secrétaire. Le discussion du projet de la loi a commencé par la question de l'officiat de santé.

Quatre commissaires, MM. Bardoux, Libert, Delsol et Desouëf se sont déclarés partisans du maintien des officiers de santé.

M. Combes a demandé que les officiers de santé fussent remplacés par des médecins à qui on demanderait seulement, au moment de l'inscription, le baccalauréat moderne ; ces médecins seraient distincts des docteurs en médecine.

Trois commissaires, MM. Coste, Couturier et Le Monnier ont été d'avis qu'il ne fallait pas maintenir l'officiat.

Enfin, M. Cornil, après avoir exposé les raisons qui plaident pour et contre la suppression des officiers de santé, a conclu à ce qu'une enquête fût faite à nouveau auprès des conseils généraux des départements.

Comme on le voit, la commission est très partagée sur le point le plus important de la loi — la suppression des officiers de santé — ; mais, de l'ensemble de la discussion, il résulte que la majorité est d'avis qu'il y a lieu de provoquer une consultation des conseils généraux. Elle désire aussi ne porter aucune atteinte aux Écoles préparatoires de médecine qui, comme nous l'avons déjà démontré dans nos précédents articles sur cette question, auraient trop à souffrir de la suppression des officiers de santé.

BIBLIOGRAPHIE

Le Dr A. Prenant vient de faire paraître chez l'éditeur Steinheil le livre premier d'un Traité d'embryologie de l'homme et des vertèbres.

Cette première partie a l'embryogénie pour sujet ; elle est précédée d'une préface de M. le professeur M. Duval dans laquelle celui-ci passe en revue les progrès faits par l'embryologie depuis quelques années, montre l'état actuel de la science, trace enfin la direction que doivent prendre les travaux futurs. M. M. Duval nous fait pressentir quelle sera la tendance générale du livre en indiquant qu'à

l'heure actuelle les deux termes essentiels de toute étude embryologique sont la phylogénie d'une part, l'ontogénie d'autre part : phylogénie ou suite des transformations que subit chaque espèce dans le cours des siècles pour réaliser le type actuel, ontogénie ou série des transformations que chaque individu de cette espèce subit pendant son développement depuis sa forme la plus simple, celle d'œuf, jusqu'à sa forme parfaite et définitive. Ce sont les rapports étroits qui existent entre ces deux séries de transformations que nous trouverons dans ce livre volontiers mis en parallèle.

Au premier chapitre l'auteur décrit assez brièvement les deux éléments qui vont se trouver en présence dans le phénomène de la fécondation : ovule et spermatozoïde. Dans le second il traite successivement de la maturation et de la fécondation, et indique dès le début comment ces deux phénomènes longtemps confondus doivent être envisagés séparément. Dans ce chapitre l'un des plus intéressants du livre, l'auteur décrit d'abord les faits dans leur suite naturelle et sans commentaires, puis il les reprend un à un en les interprétant ; enfin il aborde le grand problème de l'hérédité et montrant que pendant la fécondation, l'influence maternelle est représentée par le pronucleus femelle, l'influence paternelle par le pronucleus mâle il nous laisse comprendre comment les phénomènes d'hérédité se rattachent à la physiologie générale de la cellule.

Après avoir longuement décrit les lois et formes de la segmentation, l'auteur étudie les résultats de cette segmentation chez divers animaux : la morula qui deviendra la blastula après formation de la vésicule centrale.

Cette cavité centrale va disparaître par invagination d'un des hémisphères dans l'autre et le nouveau germe caliciforme ainsi formé est la gastrula dont nous suivons les transformations d'abord chez les différents animaux, ensuite pendant le développement de l'embryon de l'un d'eux.

A côté de l'étude des différents organes naissants des feuillets de la gastrula, se trouve celle du parablaste et de ses dérivés : tissu conjonctif et sang ; les différentes théories proposées pour expliquer la formation des vaisseaux, de leurs parois et de leur contenu, sont exposées rapidement et clairement.

Le reste du livre est consacré à la constitution et aux annexes de l'embryon. Fidèle à la méthode qu'on retrouve tout le long de cet ouvrage, l'auteur fait cette étude d'abord chez les oiseaux, les différents vertèbres, l'homme enfin ; puis il envisage les modifications

subies par les annexes embryonnaires de l'homme durant le développement de l'embryon, et sur ce point le parallèle entre l'ontogénie et la phylogénie s'établit de lui-même.

Cette partie du livre prête moins que la première aux idées originales, aux considérations d'ordre général ; en revanche sa très grande clarté fait désirer que le second volume de l'ouvrage de M. Prenant, l'organogénie, ne tarde pas à paraître.

REYMOND.

La Grande Chirurgie de Guy de Chauliac composée en l'an 1363, revue et collationnée par le Dr E. Nicaise, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Laennec, etc. (Libr., Alcan, Paris, 1890). — Guy de Chauliac, qui fut le premier chirurgien célèbre, appartenant à l'Université de Montpellier, doit être considéré comme le fondateur de la chirurgie didactique. Son livre, sa *Grande Chirurgie*, est incontestablement l'ouvrage le plus complet qui ait paru sur cette matière jusqu'au XIVe siècle; aussi s'explique-t-on aisément le grand nombre d'éditions qui en ont paru dans tous les pays. En 1683 on en comptait 69 et en y ajoutant les fragments, les commentaires et les abrégés, on arrive au chiffre total de 129 éditions.

Une pareille œuvre, dont le rôle a été considérable dans l'enseignement de la chirurgie, méritait bien une édition en français : ainsi l'a compris et exécuté M. le Dr Nicaise qui, avec le soin le plus scrupuleux, vient « de nous présenter Guy de Chauliac tel qu'il était réellement, en respectant son texte, le caractère de son style autant que possible, ses mots spéciaux et même ses obscurités ».

Dans la première partie de cet ouvrage, représentée par l'introduction, se trouve un essai historique sur la chirurgie au moyen âge, exposée, en autant de chapitres différents, dans l'ordre suivant :

Le moyen âge dans ses rapports avec les sciences. La médecine et la chirurgie avant le XIVe siècle : Doctrines médicales : auteurs cités par Guy ; leurs livres. — Essai sur la médecine et la chirurgie au XIVe siècle.

Quelques pages sont ensuite consacrées à une biographie complète de Guy de Chauliac et à l'histoire de son livre, depuis le XIVe siècle jusqu'au XIXe siècle, avec l'indication et la description des manuscrits et des éditions, qui se sont succédé depuis 1363 jusqu'à nos jours.

A ces premiers chapitres fait suite le texte de l'auteur divisé en sept traités, qui comprennent l'anatomie, les apostèmes, exitures et pustules, les plaies, les ulcères, les fractures et luxations, les maladies spéciales et l'antidotaire.

Eeur description, dont nous ne pouvons donner une analyse détaillée, en est d'autant plus intéressante qu'au point de vue thérapeutique en particulier certaines considérations pratiques ont des analogies frappantes avec les traitements actuels. Tel le chapitre, qui a trait au pansement des plaies, l'un des plus remarquables de l'ouvrage, dont l'intelligence en a été facilitée par l'addition de nombreuses notes, que M. Nicaise y a intercalées suivant la nécessité.

Au texte de ce traité succède un glossaire divisé en trois parties: Il comprend la liste de toutes substances médicamenteuses avecleur nom scientifique actuel, la liste des instruments de chirurgie employés au XIVe siècle avec des figures et un glossaire des termes d'anatomie, de pathologie et de vieux français d'un curieux intérêt. Enfin dans le cours de ce livre se trouvent reproduites sept miniatures, provenant des manuscrits de Guy de Chauliac et représentant des scènes médicales du moyen âge.

Dr E. O.

Chirurgie du pancréas, par J. Bœckel. Paris, librairie Alcan, 1891. — La chirurgie alsacienne est restée française et les deux Bœckel la personnifient actuellement. Ils tiennent haut et ferme notre drapeau. Ils ont expérimenté toutes les nouvelles conquêtes chirurgicales, et, en dépit des difficultés sans nombre, ils sont, en chirurgie comme ailleurs, aux avant-postes.

Le remarquable travail de M. J. Bœckel est le plus complet sur la question encore si obscure de la chirurgie pancréatique. Tout y est étudié avec le plus grand soin, chaque fait y est analysé dans les moindres détails.

L'histoire de ces kystes remonte à Bécourt, 1830. Depuis cette époque, elle était restée dans le domaine *anatomique* jusqu'à la période *chirurgicale* qui date de l'observation de Thiersch, 1881. Ces néoplasmes se divisent en : 1° kystes symptomatiques d'un cancer du pancréas ou d'une autre lésion organique grave de la glande et du duodénum; et 2° kystes idiopathiques, ce sont les seuls intéressants ; ils comprennent : les *kystes purulents*, les *kystes hydatiques*, les *kystes hémorrhagiques*, enfin les *kystes proprement dits*.

Les kystes purulents sont rares, ils succèdent à une pancréatite ou sont d'origine métastatique. Les kystes hydatiques sont exceptionnels et les kystes hémorrhagiques ne sont intéressants que par leur pathogénie. S'agit-il d'un traumatisme ou de la corrosion par le

suc pancréatique d'un kyste primitif ou même d'un néoplasme. Les faits sont trop peu nombreux pour permettre une conclusion. En tous cas on relève fréquemment dans l'histoire des malades un choc sur l'abdomen. La seule classe intéressante est celle des KYSTES PROPREMENT DITS.

Ce sont des *dilatations générales* ou *partielles* des canalicules pancréatiques (1). On retrouve toujours pour les petits kystes cette origine, il est plus difficile de la démontrer pour les ectasies considérables. Leur *siège* d'élection est la queue de l'organe, et leur maximum de fréquence est chez l'*homme adulte*. Ils sont, en général, *uniques* quand ils sont volumineux. Ils sont *aréolaires* quand ils sont petits. (Je rapprocherais alors volontiers cette forme de la dégénérescence kystique du rein, maladie spéciale qui doit être complètement séparée des kystes séreux.) Les *rapports* de ces tumeurs avec le péritoine et les viscères sont fort intéressants. Ils s'insinuent généralement dans le mésocôlon transverse, ils font saillie dans l'arrière-cavité des épiploons et refoulent le grand épiploon, l'estomac et le ligament gastrocolique en avant. Ces différents feuillets peuvent se fusionner. Ils compriment les gros vaisseaux et les conduits rétro-péritonéaux.

Leur constitution est telle que la paroi se confond avec la glande pancréatique qui en est inséparable, elle n'a pas de pédicule (sauf un cas de Bozemann), la paroi interne, suivant l'expression de Th. Anger, ressemble à celle du cœur droit avec ses piliers.

Cette paroi est revêtue d'un épilhélium analogue à celui des culs-de-sac glanduleux. Le contenu varie de 1 à 10 litres — d'un liquide séreux ou séro-sanguin ou même sanguin. Ce liquide est riche en albumine, et dans quelques faits on a retrouvé les caractères du suc pancréatique (3 cas).

Symptômes. — Ils se caractérisent brusquement ou lentement par des douleurs épigastriques avec troubles dyspeptiques et amaigrissement. Les signes varient suivant qu'il y a ou non oblitération complète du canal excréteur.

La glycosurie est constante si toute la glande est détruite, comme les observations de Von Mering et Muckowski le faisaient prévoir. La stéarrhée et la lipurie sont rares.

---

(1) C'est le seul point qui me paraisse légitime dans cette monographie ; les lésions kystiques par dilatation canaliculaire sont bien rares, et c'est un processus battu en brèche chaque jour, pour le rein, le foie, les glandes en général.

La tumeur occupe l'épigastre près de l'ombilic, elle est arrondie, en général fluctuante, les battements de l'aorte lui sont souvent communiqués. Elle est peu mobile. Une zone sonore la sépare du foie et de la rate si elle est peu volumineuse.

Sa marche est lente, progressive. Elle finit par des accidents graves de compression ou de rupture.

Diagnostic. Il n'a été fait que 6 fois sur 33 cas ; en général, on a pris la tumeur pour un kyste ovarique. *La ponction* indique un kyste, mais le liquide n'a pas souvent les caractères suffisants pour permettre le diagnostic de son siège et l'absence d'acide succinique constant dans les kystes hydatiques, la densité de 1.008 inférieure à celle des collections ovariennes, la présence de l'urée dans les kystes urinaires du rein, qui ressemblent à s'y méprendre aux tumeurs pancréatiques, sont vraiment des caractères insuffisants. *Le siège médian* et le peu de mobilité, l'absence de déplacement malgré les injections hydroaériques, stomacales et coliques, selon la méthode de Minkouski et Naunyn sont de meilleurs signes et permettent de les distinguer des tumeurs du mésentère ou du rein.

Leur traitement est une conquête moderne, *la ponction* est inefficace et dangereuse, l'ouverture par les *caustiques* est à rejeter. La laparotomie et l'ouverture en deux temps ou mieux en un seul temps (15 observations) comme pour les kystes du foie, est la méthode de choix. On fera suivre l'incision d'un bon drainage. *L'extirpation* est difficile et dangereuse à cause des hémorrhagies et des adhérences. Pris en bloc, la mortalité opératoire est de 10 0/0, mais si l'on ne compte que des dernières opérations, nous avons eu 19 succès consécutifs.

Tel est un semblant d'abrégé du beau travail de M. Bœckel, il est basé sur 30 observations et un fait personnel. Il rehausse encore la brillante série des études de notre jeune et si distingué collègue de Strasbourg. Nous lui adressons sans passeports les plus sincères compliments de la rédaction. TUFFIER.

CLINIQUE CHIRURGICALE, par U. TRÉLAT. — Leçons publiées par les soins de M. Pierre Delbet, avec le concours de MM. Arrou, Barette, Berthaud, Boraud, Boucheron, A. Broca, Cartaz, Coudray, Demoulin, Dupré, Lyot, G. Marchant, Morot, Ory et Reclus, Petit-Vendol, Potherat, A. Pozzi, Vignard, Walther. Préface de M. Paul Segond (2 vol. chez J.-B. Baillière et fils).

Il faut savoir grand gré aux élèves du professeur Trélat de la

peine qu'ils ont prise à réunir les principales leçons et les plus importants écrits du maître incomparable, brusquement enlevé, ainsi que l'écrit M. Segond, dans la plénitude de son activité scientifique. L'ouvrage renferme, en dehors de quelques cliniques déjà publiées, en substance au moins, et des communications de Trélat à la Société de chirurgie, un grand nombre de leçons inédites. Parmi celles-ci, quelques-unes, « modèles de clarté et de correction », sont dues à la plume de Trélat. Les autres ont été rédigées par ses élèves les plus distingués ; ils ont cherché et ils ont réussi à traduire avec fidélité la pensée du maître.

Il serait prétentieux de vouloir, en quelques pages, écrire l'analyse d'un livre aussi considérable, qui représente l'œuvre scientifique d'un des plus grands chirurgiens de ce siècle. Tout y est à lire et à méditer. Aussi devons-nous nous contenter d'une simple énumération des sujets qui sont traités dans ces deux volumes.

La difficulté et l'importance du diagnostic en chirurgie, les pansements, les précautions antiseptiques, l'hémostase et la réunion primitive dans les amputations, l'influence de l'encombrement sur l'apparition des accidents septiques, les rapports réciproques des traumatismes avec les états pathologiques antérieurs, les amputations congénitales et l'aïnhum sont successivement traités dans la section consacrée à la chirurgie générale. Nous devons encore signaler deux belles leçons sur les névralgies des moignons et la scarlatine chirurgicale, enfin une étude complète de la tuberculose externe. On sait que ce dernier sujet occupait constamment Trélat, et le lecteur lira avec grand profit les pages relatives aux conditions de succès dans les opérations chez les tuberculeux, aux précautions à prendre pendant l'intervention, etc., etc.

Nous en dirons autant des chapitres dans lesquels sont remarquablement mis en lumière les points difficiles de pathogénie, de diagnostic et de thérapeutique des ostéomyélites, des ostéosarcomes. Mentionnons aussi, en dehors d'une série de leçons sur les fractures du fémur, de la rotule, etc., une clinique sur les fractures spontanées chez les ataxiques.

La troisième section traite des maladies des articulations et des gaines tendineuses ; elle renferme des leçons sur l'hydarthrose consécutive aux formes atténuées de l'ostéomyélite de croissance, sur les arthropathies blennorrhagique et syphilitique, sur les luxations de l'épaule et de la hanche, sur la coxalgie et les pseudocoxalgies, sur les kystes synoviaux et les synovites tuberculeuses. Est-il besoin

de rappeler que Trélat a, l'un des premiers, insisté sur la nature tuberculeuse des synovites fongueuses primitives et des synovites à grains riziformes ?

Puis viennent une série de leçons sur les néoplasmes des ganglions lymphatiques, une clinique pleine d'enseignements sur une tumeur de la région lombaire et l'examen critique du traitement des anévrysmes artériels et artério-veineux.

Dans la partie spéciale, nous mentionnerons surtout les pages consacrées aux cataractes traumatiques et au bec-de-lièvre. Le premier volume contient aussi l'exposé des opérations plastiques sur le palais, l'étude des affections tuberculeuses et épithéliales de la langue, celle des polypes nasaux et naso-pharyngiens, de la nécrose phosphorée, enfin l'examen des tumeurs du sein et de leur thérapeutique. Les idées que Trélat émet et défend sur ces sujets sont classiques, et c'est à ses recherches, on le sait, que nous sommes redevables d'une bonne partie de nos connaissances actuelles.

Le second volume, consacré aux affections de l'abdomen, des membres, des voies respiratoires, du tube digestif, des organes génito-urinaires de l'homme et de la femme, renferme une foule de leçons du plus haut intérêt pratique. Signalons, en particulier, celles qui concernent les fistules ombilicales, les phlegmons iliaques, les plaies pénétrantes de l'abdomen, les kystes hydatiques de l'abdomen et du foie, la rétraction de l'aponévrose palmaire, les difformités congénitales ou acquises du membre inférieur, sans oublier un exposé critique fort judicieux de cette question des appareils orthopédiques, souvent très embarrassante pour le jeune praticien. On lira également avec grand profit les chapitres qui traitent de l'obstruction intestinale, des hernies et de leur cure opératoire, des affections recto-anales, car tous les points si délicats et si difficiles des indications et contre-indications sont discutés avec cette merveilleuse sagacité dont Trélat possédait le secret. Que dire enfin des leçons sur les métrites, les prolapsus génitaux, sujets qui, à la fin de sa vie, faisaient l'objet préféré de ses investigations ?

Nous ne pouvons que répéter ce que nous écrivions plus haut : Tout, dans cette *Clinique chirurgicale*, est à lire et à méditer.

H. R.

TRAITÉ DES MALADIES DU CŒUR, par P. DUROZIEZ (Steinheil, Paris, 1891). — M. Duroziez réunit sous ce titre la substance de nombreuses notes et mémoires dont on trouvera la liste complète à la fin du volume.

Pour rendre la lecture de ce travail profitable, l'auteur l'a divisé en trois parties : la première comprend l'anatomie et la physiologie du cœur ; la seconde la séméiologie, la pathologie et le traitement; la troisième une série de tableaux résumés sur le diagnostic des principales affections cardiaques.

Dans la seconde partie on rencontre des aperçus très ingénieux sur l'auscultation des artères et des veines coronaires. M. Duroziez pense en effet que dans la maladie de Basedow les artères sont le siège de battements et même de souffles. On lira avec fruit ce qui concerne le claquement présystolique des valvules des veines jugulaires, sous-clavières, crurales et l'auscultation de l'aine.

Puis vient l'étude successive des lésions valvulaires proprement dites et en particulier du rétrécissement mitral pur. Bien que très différent dans son origine et ses caractères anatomiques de celui qui est lié à l'insuffisance mitrale et dépendant du rhumatisme articulaire aigu, le rétrécissement mitral pur n'est cependant pas une maladie simplement curieuse et d'un pronostic rassurant.

Il résulte en effet du relevé établi par Duroziez lui-même que dans un grand nombre de cas on voit survenir au cours de cette affection l'embolie cérébrale compliquée d'aphasie.

Il convient de signaler encore la relation qui existe d'après l'auteur entre certaines affections du cœur,le saturnisme et l'impaludisme. A propos du traitement M. Duroziez estime que l'on emploie sans discernement la digitale et insiste beaucoup sur les indications et les contre-indications du médicament. Il est convaincu pour sa part que la mort a été quelquefois la conséquence d'un traitement intempestif et qu'il est utile de réagir contre les excès et les abus qui ont été commis.

La dernière partie du livre est conçue dans un excellent esprit pratique. On y peut passer en revue, et très rapidement résumés en une trentaine de pages, les caractères diagnostiques des principales lésions et affections cardiaques soit simples, soit combinées.

L'ouvrage dont nous venons de donner un léger aperçu se distingue entre tous par le soin avec lequel il a été composé. On y retrouve à chaque page la preuve de longues et patientes recherches. Tous les chapitres de ce livre,où se reflète en partie l'enseignement du professeur Bouillaud,sont originalement exposés et portent l'empreinte d'un talent très personnel. Brault.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

L'INFLUENZA DE 1889-1890 EN RUSSIE. RAPPORT DE MISSION ADRESSÉ A M. LE MINISTRE DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE, par le Dr J. TISSIER, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, avec trois cartes et trois diagrammes (Paris, J.-B. Baillière, 1891).

Très important travail dont voici les conclusions :

1° La grippe de 1889-1890 observée en Russie a été identique dans sa forme, ses conséquences, ses voies de dissémination aux grandes épidémies précédemment connues ; elle ne saurait être confondue avec la dengue.

2° Quelle que soit son origine première, la grippe est endémique en Russie.

3° D'endémique la grippe peut devenir épidémique et même prendre le caractère de véritables pandémies.

4° L'influenza se propage par voie d'infection et de contagion.

La rapidité comme l'intensité de sa dissémination est favorisée par la nature du milieu dans lequel elle se développe.

5° Cette expansion épidémique a sa source dans de grands bouleversements cosmiques qui favorisent l'éclosion du germe pathogène ou en facilitent la dissémination.

6° Les bouleversements cosmiques se traduisent par certains troubles atmosphériques et par la pollution des grands fleuves.

7° Cette adultération des eaux ne semble pas étrangère au développement de la grippe qui a le plus souvent débuté autour des cours d'eaux pollués, aussi bien à Saint-Pétersbourg qu'à Moscou et à Varsovie. L'immunité de certaines régions ou de certaines maisons où l'on faisait usage d'une eau potable absolument pure vient, dans un autre ordre d'idées toutefois, confirmer encore l'influence pathogénique directe ou indirecte de l'eau d'alimentation.

8° L'élément pathogène spécifique de l'influenza n'a pas encore été isolé définitivement.

9° Tissier a trouvé néanmoins dans les eaux de la Moscova un strepto-bacille qui lui semble avoir de grandes analogies avec celui que Seiffert et Jollés ont considéré comme l'élément de l'infection grippale.

10° Ce strepto-bacille injecté dans la circulation veineuse du lapin, transmet à l'animal une fièvre intense avec dépression, parésies passagères, la fièvre disparaît au bout de quarante-huit heures. Ce strepto-bacille ne se cultive pas ou se cultive mal dans le sang de l'animal. Une série d'expériences nouvelles sont nécessaires, aussi bien pour le déterminer définitivement que pour lui attribuer sa véritable valeur.

11° Mais ce qu'il est permis de considérer comme démontré, c'est qu'à ce germe primitif vient presque constamment s'ajouter, s'associer un élément parasitaire secondaire. (streptocoque, staphylocoque et pneumocoque), qui imprime à la maladie primitive sa forme et ses caractères cliniques, et détermine les localisations comme ses types régionaux. Cet élément surajouté est tellement important qu'il domine à peu près toute la symptomatologie de la grippe.

12° C'est cet élément secondaire qui a été presque constamment et exclusivement isolé dans les recherches des différents observateurs ; on l'a trouvé en Russie dans les milieux ambiants pendant l'année de l'influenza.

13° Ces notions pathogéniques impliquent les applications prophylactiques susceptibles de modérer peut-être l'expansion de la grippe, ou d'en restreindre les complications.

14° La grippe a été relativement bénigne en Russie, où la mortalité par le fait de grippe a été presque nulle et où la mortalité générale, pendant l'épidémie, a été très inférieure à la mortalité atteinte dans les contrées occidentales de l'Europe.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1891

MEMOIRES ORIGINAUX

SUR TROIS CAS DE PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES CHEZ DES SUJETS HYSTÉRIQUES,

par E. BRISSAUD et H. LAMY.

Il est bien établi que l'hystérie peut produire, à la faveur de certaines causes provocatrices, des paralysies partielles ou étendues des membres dont la localisation ne paraît pas subordonnée à la distribution des branches nerveuses. Ces paralysies, qui affectent presque toujours à la fois la motilité et la sensibilité, se distinguent de toutes les autres par ce caractère fondamental, mis en valeur par M. Charcot et qui consiste dans la limitation exacte de la paralysie par des lignes bien nettement arrêtées, comme des sections d'amputation, correspondant le plus souvent aux interlignes articulaires, au poignet, au coude, à l'épaule, au genou, etc.

Voilà la règle; elle est assez générale pour lever toute difficulté diagnostique dans l'immense majorité des cas. Mais elle n'est pas absolue, en ce sens que l'hystérie peut produire des paralysies dont la forme diffère de celles-là. C'est encore une des notions que nous devons à l'enseignement de M. le professeur Charcot, que l'hystérie, maladie simulatrice bien plus que maladie des simulateurs, est apte à créer des syndromes nerveux de tous points comparables à ceux qui résultent des lésions acquises et irrémédiables des centres cérébro-spinaux, ou même de certaines ramifications nerveuses périphériques.

La sclérose en plaques, la myélite transverse, la syringomyélie, sont, parmi les affections du névraxe, celles dont l'hystérie emprunte parfois le tableau symptomatique avec un pouvoir d'imitation si remarquable que la confusion est à peu près inévitable et que, pour arriver à la certitude, il faut chercher, en dehors des symptômes eux-mêmes, les éléments d'une différenciation (1).

Les maladies des nerfs proprement dits, et en particulier les névralgies et les paralysies circonscrites, sont moins souvent et moins exactement reproduites par l'hystérie que les maladies centrales. Pour n'en citer qu'un exemple, la paralysie faciale hystérique est tout à fait exceptionnelle, surtout si on la compare au spasme facial dont la fréquence est bien connue. Cela ne veut pas dire qu'elle ne puisse pas exister. Tout récemment, M. Chantemesse (2) en a signalé plusieurs cas. Encore faut-il remarquer qu'elle se présente alors sous la forme d'une hémiplégie faciale de cause centrale, car, à l'inverse de ce qui a lieu pour la paralysie périphérique, le muscle orbiculaire reste à peu près indemne.

Les observations déjà publiées et celles qu'on publiera encore, eu égard à leur petit nombre relatif, ne viseront donc que des exceptions, tout juste bonnes, comme on dit, pour confirmer la règle, mais bonnes aussi pour démontrer une fois de plus que les syndromes les plus divers peuvent être servilement copiés par l'hystérie, en dehors de toute simulation, en dehors même de toute suggestion, simplement en vertu de son bon plaisir. Lorsque l'hystérie simule la syringomyélie trait pour trait, il n'est guère admissible que l'auto-suggestion soit le point de départ d'une reproduction si fidèle. Lorsqu'elle provoque chez un saturnin prédisposé une paralysie radiale subite avec intégrité du long supinateur et de l'anconé, l'auto-suggestion supposerait encore des connaissances anatomiques

(1) Voir la thèse récente de Souques : Etude des syndrômes hystériques simulateurs des maladies organiques de la moelle épinière. Paris, 1891.

(2) Soc. méd. des hôp. Séance du 24 oct. 1890.

et physiologiques préalables que ne comporte pas l'apprentissage du peintre en bâtiments.

Laissant donc de côté l'auto-suggestion, qui n'a rien à voir avec les paralysies localisées à un territoire nerveux, nous inclinons à penser que si ces dernières échappent à la règle générale en ce qui concerne la répartition des troubles de la sensibilité et de la motilité, c'est précisément parce que leur mécanisme pathogénique est différent. Dans les deux cas, la prédisposition hystérique est nécessaire, mais elle n'est pas suffisante : il faut une provocation. Celle-ci, au moment où elle intervient, agit de deux façons différentes : ou bien par l'auto-suggestion qui est le fait d'un état psychique particulier difficile à analyser, ou bien par l'irritabilité spéciale d'un territoire nerveux, où un traumatisme quelconque, si léger soit-il, a créé et entretenu une susceptibilité excessive.

Un exemple emprunté à M. Chantemesse fera bien comprendre cette distinction ; un jeune homme, notoirement hystérique, subit une opération des plus simples consistant dans l'ouverture d'un abcès de la région sous-mastoïdienne gauche. A la suite de l'incision, se déclare une paralysie radiculaire inférieure du bras gauche, aussi caractérisée que possible. Il est certain toutefois que le point d'Erb n'a pas été atteint : le bistouri a pénétré bien au-dessus de l'émergence du plexus cervical. Cette paralysie, d'autre part, n'est pas un phénomène transitoire. Voilà près d'un an qu'elle persiste, avec quelques modifications d'importance secondaire. En présence d'une pareille disproportion entre l'effet et la cause, MM. Chantemesse et Widal, qui ont présenté le malade à la Société des hôpitaux (28 mars 1890), n'hésitent pas à affirmer la nature hystérique de la paralysie, et voici les raisons très justes qu'ils invoquent à l'appui de leur diagnostic. La paralysie et les troubles trophiques qui l'accompagnent (atrophie musculaire, glossy-skin) ont été précédés d'un état de contracture du membre supérieur qui a disparu après deux séances de massage. Il n'existe pas d'anesthésie du membre, mais une hémi-hyperesthésie vague de toute la moitié gauche du corps : les doigts de la main gauche sont le siège d'une hyperesthésie

très vive qui s'arrête brusquement au niveau de la tête des métacarpiens (hyperesthésie segmentaire). On constate l'existence de zones hystérogènes sous le mamelon, dans le flanc et la fosse sus-épineuse du même côté. Le malade présente un léger hémispasme facial à gauche : le réflexe pharyngé est aboli, la sensibilité est diminuée dans la narine droite et sur la moitié droite de la langue. Il existe un rétrécissement concentrique du champ visuel des deux côtés et de la micromégalopsie. Enfin, le malade a des antécédents hystériques du côté de sa mère.

Nous avons eu l'occasion de constater que dix mois plus tard ces mêmes stigmates d'hystérie existaient encore chez le malade en question, qui est venu faire un séjour dans notre service à l'hôpital Saint-Antoine. En outre, la paralysie du bras avait persisté à peu près telle quelle. Voici d'ailleurs l'observation résumée ·

OBSERVATION I.

Hystérie. — Phlegmon superficiel du cou. — Incision derrière l'angle de la mâchoire. — Paralysie consécutive du bras avec atrophie musculaire datant actuellement d'un an environ.

C... (Jules), âgé de 28 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, pavillon Damaschino, lit nº 5, le 7 janvier 1891. Sa mère avait des attaques de nerfs. Il est lui-même chétif, ne porte pas son âge, mais n'a jamais eu d'attaques. Pas de maladie grave à part la paralysie de son bras gauche, si ce n'est une fièvre typhoïde dont il est à peine remis et qui l'a tenu au lit soixante jours. Au commencement de l'année 1890, il eut un abcès assez volumineux de la région latérale gauche du cou. M. Chaput en fit l'incision derrière l'angle du maxillaire. Le malade ressentit, à la suite, quelques élancements douloureux dans le bras gauche, jusqu'au bout des doigts, puis celui-ci fut pris d'une contracture que l'on guérit par le massage à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. Ferrand. Mais le membre resta faible et commença à diminuer de volume rapidement. MM. Chantemesse et Widal, qui virent le malade au mois de mars 1890 et le présentèrent à la Société médicale des hôpitaux, constatèrent une atrophie musculaire généralisée à tout le bras, et s'étendant jusqu'aux petits muscles de la main. Il existait aussi des troubles trophiques du côté

de la peau (glossy-skin) et des ongles. La sensibilité était intacte sur le membre malade ; il existait de l'hyperesthésie limitée aux doigts ; pas de troubles du côté de la pupille. Il existait, d'autre part, des stigmates indéniables d'hystérie, rétrécissement concentrique du champ visuel, plus accentué pour l'œil gauche, hyperesthésie généralisée à toute la moitié gauche du corps, diminution du goût pour le côté droit de la langue, anesthésie absolue de la narine droite.

A l'entrée du malade (le 7 janvièr 1891), on constate qu'il est resté dans un état à peu près stationnaire depuis dix mois. L'atrophie est telle que MM. Chantemesse et Widal l'ont décrite ; elle est généralisée à tout le membre. Elle paraît avoir fait des progrès, surtout à la main. L'éminence thénar est très aplatie, les espaces inter-osseux très enfoncés. Le malade ne peut faire aucun mouvement d'écartement ou de rapprochement des doigts ; il y a un commencement de griffe. Les mouvements du bras et de l'avant-bras s'exécutent avec peine et avec une grande faiblesse. Les muscles sus et sous-épineux sont légèrement atrophiés. Pas de réaction de dégénérescence dans les muscles malades. Pas de perte du sens musculaire. Quant à la sensibilité, elle est toujours intacte sur le membre malade, qui présente même une légère hyperesthésie cutanée. L'hyperesthésie est surtout marquée sur les doigts, et en particulier sur les deux derniers. Comme MM. Chantemesse et Widal l'avaient noté, elle s'arrête assez nettement au niveau de la tête des métacarpiens. Le réflexe pharyngé est toujours aboli, et la narine droite insensible. La cicatrice de l'incision pratiquée pour l'ouverture de l'abcès siège en arrière de l'angle de la mâchoire et remonte vers l'apophyse mastoïde dans une étendue de 4 à 5 centimètres.

Le malade quitte l'hôpital au bout de quelques jours dans le même état.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur l'observation qui précède pour se convaincre qu'il ne s'agit pas d'une paralysie hystérique conforme à la règle: non pas que l'existence des troubles trophiques et de l'atrophie musculaire doive faire rejeter ce diagnostic. Nous savons, depuis les travaux de M. Charcot et de ses élèves, que les troubles trophiques les plus variés peuvent se rencontrer dans la névrose, que l'atrophie musculaire n'est pas d'une grande rareté et qu'elle peut même être poussée très loin. Elle peut aussi affecter la même topographie que chez notre malade, et nous n'en voulons pour exemple

que l'observation XLIX de la thèse d'Athanassio (1), où il est dit que l'atrophie musculaire occupait les trois segments du membre supérieur, le bras, l'avant-bras et la main, dont les petits muscles étaient surtout intéressés. Nous rappellerons seulement qu'elle frappe de préférence les membres présentant déjà d'autres manifestations hystériques, en particulier les troubles de la sensibilité, et nous ferons remarquer que la sensibilité était intacte chez notre malade, ainsi que le sens musculaire, et que l'atrophie a été précédée de quelques élancements douloureux dans le membre supérieur, jusque dans les doigts. Tout en convenant, d'autre part, avec MM. Chantemesse et Widal, que nous n'avons pas non plus affaire à une névrite ordinaire du plexus brachial, il nous semble impossible de ne pas voir dans le cas présent le fait d'une irritabilité de ce territoire nerveux, d'un manque de résistance tout spécial au sujet, dont l'hystérie est la cause première, et qui s'est manifesté à la moindre occasion. Nous dirons donc que ce n'est pas une paralysie hystérique, au sens convenu de ce mot, mais une paralysie survenue chez un hystérique, parce qu'il était hystérique, et qu'il avait une bonne raison de voisinage pour faire une paralysie radiculaire.

Cette façon d'envisager les choses nous semble convenir en tout point au malade suivant, dont nous donnons l'observation in extenso. Il s'agit encore d'une paralysie du bras survenue chez un homme manifestement hystérique, à la suite d'une affection de voisinage bien autrement importante (un anévrysme de la région axillaire), paralysie qu'il était tout aussi impossible de classer sous l'étiquette de monoplégie hystérique que de considérer comme le résultat d'une névrite radiculaire, en tenant compte de la forme, de la durée des accidents, et de la distribution des troubles de sensibilité.

Observation II.

Anévrysme artério-veineux de l'aisselle s'accompagnant d'une paralysie du bras avec contracture et anesthésie. Amélioration notable

(1) Thèse de Paris, 1890.

par l'extirpation de la tumeur, retour du mouvement et de la sensibilité. Réapparition subite de la paralysie, de la contracture et de l'anesthésie à l'occasion d'un effort. — L'anesthésie est limitée à des territoires nerveux. — Pas de troubles trophiques ni d'atrophie musculaire au bout de cinq mois. — Stigmates hystériques manifestes. — Antécédents hystériques.

Le nommé P... (Jules), âgé de 44 ans, cuisinier, entre à l'hôpital Saint-Antoine, le 29 octobre 1890, pavillon Littré, lit n° 10. *Antécédents héréditaires* : son père, d'un caractère violent et emporté, est mort, à l'âge de 71 ans d'une maladie de la moelle épinière (?) qui n'a duré qu'un an et qui s'est accompagnée d'une atrophie musculaire rapide et généralisée : « il était comme un squelette ». Il souffrait horriblement dans les jambes ; on ne pouvait lui toucher. La mort a été presque subite, sans agonie. Sa mère, encore vivante, est âgée de 74 ans, et n'a pas un cheveu blanc ; elle est vive, mais beaucoup moins nerveuse que son père. Pas plus du côté paternel que du côté maternel, il n'y a eu de maladies mentales ou nerveuses à la connaissance du malade. Une sœur morte à 49 ans d'une maladie du foie qui a duré deux ou trois ans et s'est accompagnée d'ictère et d'enflure des jambes ; elle avait le caractère violent de son père. Une autre sœur vivante, bien portante et pas nerveuse.

Antécédents personnels : pas de convulsions dans l'enfance. Il a marché à onze mois. Il a pissé au lit jusqu'à l'âge de 6 ou 7 ans. Intelligent et précoce, il n'a jamais eu de crises de nerfs ; mais il pleurait de rage quand on le contrariait. Pas de maladie autre que la rougeole dans son enfance.

A l'âge de 17 ans, il contracta une blennorrhagie légère qui guérit sans complications. Parti pour le service à 21 ans, au 3° régiment de zouaves en Afrique, il eut les fièvres pendant trois ou quatre années, à chaque printemps. Rentré en France pour la guerre, à l'âge de 24 ans, il a vu le feu pour la première fois à Sarrebruck, sans ressentir aucune espèce de frayeur. Il a été à Reischoffen, à Freischwiller. Fait prisonnier à Sedan, il s'est échappé ; habillé en franc-tireur au Mans, il s'est trouvé à Saint-Calais, à Orléans. Le 16 décembre 1870, il venait de conduire, en qualité de sergent, des blessés à Moret, aux environs de Châteaudun, lorsqu'il rencontra les éclaireurs de l'armée allemande. Ceux-ci, ne pouvant l'emmener prisonnier, voulurent le mettre hors de combat, et un cuirassier prussien lui asséna un coup de sabre sur le front. Il tomba à la renverse, et un uhlan, s'avançant pour l'achever, lui dirigea un coup

de lance dans la région du cœur. Il l'atteignit dans l'aisselle gauche et un flot de sang s'échappa de la plaie. Laissé pour mort, il parvint à arrêter l'hémorrhagie en pressant son bras contre sa poitrine. Transporté à l'ambulance française, il reçut en chemin un éclat d'obus qui lui ouvrit le ventre au niveau de la fosse iliaque gauche : on voyait l'intestin sortir par la plaie. C'est seulement le lendemain matin qu'épuisé par la perte de sang, la douleur et la fatigue, il perdit connaissance.

Resté six mois à l'ambulance de Cloyes (Eure-et-Loir), il en est sorti guéri de toutes ses blessures et sans avoir présenté aucun accident nerveux. Il se servait bien alors de son bras gauche, qui était redevenu presque aussi fort que l'autre; seulement, le bras et l'épaule surtout étaient un peu plus maigres que du côté droit. Il sentit pendant quelque temps une petite tumeur dans l'aisselle, siège d'un frémissement continuel, puis tout rentra dans l'ordre et le membre reprit son volume.

Après avoir refusé la gratification et le congé qui lui étaient offerts, il retourna au régiment. et nous le retrouvons en 1871 à la redoute de Montretout comme chef de poste. Un soir, vers onze heures, en venant de relever les factionnaires, sentant un fort mal de tête, il se coucha sur un banc. Au bout de quelques instants, il tomba par terre comme une masse. Resté sans connaissance pendant une demi-heure, il se réveilla paralysé de tout le côté droit. Il avait la figure de travers, et il croit se rappeler que la bouche était tirée à gauche. Tout mouvement était impossible au bras et à la jambe ; et le bras, dès l'instant qui a suivi l'attaque, était dans l'extension « *raide comme une barre de fer* ».

Les doigts, fléchis dans la paume de la main, ne pouvaient être redressés qu'à grand'peine, et reprenaient aussitôt leur première attitude. La parole était bredouillée et incompréhensible, et ce fut seulement au bout de huit jours qu'il se remit à parler distinctement. Il pouvait fermer les deux yeux, mais l'œil gauche, dit-il (?), avec moins de force : de plus, celui-ci pleurait sans cesse. Le major qui l'examina à l'hôpital du Gros-Caillou où il fut transporté, fit le diagnostic d'hémiplégie, et dit que c'était une « paralysie phénomène ». La raideur était moins marquée au membre inférieur, mais la jambe était étendue et rigide, et ce ne fut qu'au bout de huit jours que le malade commença à pouvoir la fléchir. L'hémiplégie s'accompagna d'une insensibilité absolue du bras droit, de la moitié droite de la figure et du tronc ; à la jambe droite, la sensibilité était très diminuée,

mais non abolie tout à fait. Il sentait le goût des aliments, dit-il, et il voyait également des deux yeux.

Cette hémiplégie a duré deux ans et demi, jusqu'au commencement de l'année 1874. La jambe est revenue la première et, un an après l'attaque, la marche était presque normale. Le membre supérieur a guéri ensuite : les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sont devenus possibles ; les doigts sont restés fléchis en dernier dans la paume de la main. Le malade a suivi un traitement prolongé à Amélie-les-Bains, où il a laissé la petite fortune qu'il possédait. La guérison du bras a été précédée d'un tremblement à oscillations rapides, qui se produisait seulement quand le malade étendait la main en avant, et qui n'avait pas lieu au repos : ce tremblement a duré sept ou huit mois. La paralysie du bras, l'attitude de flexion des doigts ont disparu graduellement ; mais le tremblement a cessé tout à coup un beau matin, sans cause occasionnelle apparente d'ailleurs. La sensibilité était d'autre part revenue depuis longtemps dans tout le côté droit.

A partir de 1874, le malade a pu travailler, et il a exercé le métier de cuisinier. Le bras gauche, blessé à la guerre, était tout à fait guéri : le thrill qu'il avait senti à sa sortie de l'ambulance avait complètement disparu, le volume du moignon de l'épaule était redevenu égal à celui du côté opposé. De 1874 à 1889, il n'a rien ressenti du tout (à part une fluxion de poitrine en 1880) ; il a exercé son métier de cuisinier dans la haute société et chez les grands restaurateurs. En dernier lieu il était chef de cuisine à la Belle Jardinière. Sa santé était excellente ; il n'a pas eu de crises de nerfs ; son caractère était seulement emporté et parfois violent, comme auparavant du reste.

En 1889, il remarqua qu'il ne pouvait rester couché sur le côté gauche, sans entendre comme un bruit de sifflet de locomotive, ou plutôt de sirène qui l'empêchait de dormir. Il entra dans le service de M. Dujardin-Beaumetz à l'hôpital Cochin. On reconnut un anévrysme artério-veineux dans l'aisselle, et on fit un traitement par la compression à l'aide d'une bande de caoutchouc et de tampons d'ouate ; on diagnostiqua en outre une double insuffisance aortique et mitrale et il prit du strophantus et de l'iodure de potassium. Pendant les trois mois que dura son séjour, il eut presque tous les jours des hémoptysies abondantes à remplir son crachoir, dit-il.

Sorti de l'hôpital Cochin en juin 1889, il reprit son métier : le thrill avait disparu, et il se servait de son bras comme auparavant.

Pas de symptômes apparents de lésion cardiaque autre qu'un léger œdème des malléoles, survenu deux ou trois fois le soir après une journée fatigante. Il reste bien portant jusqu'en mars 1890.

Alors le thrill reparut plus fort que jamais et devint insupportable ; en outre le malade ressentit pour la première fois des fourmillements tout le long du bras gauche, jusqu'à l'extrémité des doigts, *surtout dans les trois premiers*. Graduellement le bras gauche se paralysa tout entier, et les doigts se fléchirent dans la main. La raideur n'était pas à beaucoup près aussi prononcée que celle du bras droit lors de la première attaque : on pouvait allonger les doigts sans difficulté. Mais ils reprenaient bientôt leur position. L'anesthésie était complète sur tout le bras, au dire du malade; rien à la face, ni au membre inférieur.

Nouveau séjour de cinq mois à l'hôpital Cochin. On n'essaya point de la compression cette fois. Le malade fut examiné par un grand nombre de médecins, qui ne se seraient pas prononcés catégoriquement sur le diagnostic de sa paralysie.

Tourmenté et incommodé par le thrill et les battements de sa tumeur qui l'empêchaient de dormir, il désirait vivement être opéré; et on l'envoya dans le service de M. Reclus à l'hôpital Broussais (mai 1890). Opéré le 28 mai, il ne fut pas chloroformisé à cause des lésions cardiaques manifestes qu'il présentait. Il supporta d'ailleurs très mal les premières bouffées de chloroforme qu'on avait tenté de lui administrer, et on dut se contenter d'une injection de cocaïne dans la région. Pendant l'opération, les doigts de la main gauche se fléchissaient fortement par instant, suivant la comparaison du malade, « comme une patte de poulet quand on tire sur le tendon ». Le plexus nerveux a été forcément intéressé, lui aurait dit M. Reclus. L'opération qui a d'ailleurs fait le sujet d'une leçon de M. Reclus (1), a consisté dans l'ablation du sac suivie de la ligature de l'artère et de la veine. La tumeur avait 7 centimètres de long : elle adhérait au médian, au musculo-cutané et au cubital. Les suites en ont été des plus simples : il est survenu seulement trois semaines après, une grosse phlyctène dans la fosse sus-épineuse gauche, douloureuse à la pression, et qui aurait donné issue à du liquide clair comme de l'eau. La cicatrisation effectuée, le bras restait paralysé comme auparavant, mais le malade éprouvait un soulagement considérable de ne plus entendre le thrill. Traitée par le massage et l'électricité, la

(1) Sem. médicale, 1890 (page 189).

paralysie s'améliora et, à la sortie de l'hôpital, le malade obtenait à la pression de la main gauche 25° au dynamomètre (60° de la main droite).

Il put reprendre son métier de cuisinier : les doigts de la main gauche restaient étendus alors, la main pouvait être portée jusqu'à la hauteur de la bouche. Mais dans ce mouvement, le bras tout entier était agité d'un tremblement rapide.

La *sensibilité*, au dire du malade, *était revenue dans tout le bras, l'avant-bras et la main*, sauf à la dernière phalange du médius, dont la pulpe était tout à fait insensible.

Le malade cependant s'améliorait de jour en jour : la force revenait à mesure qu'il travaillait, et il espérait bien guérir complètement, lorsqu'un jour (24 septembre 1890), en soulevant de terre une grande bassine pleine d'eau pour la mettre sur un fourneau, il sentit un craquement dans la cicatrice de l'aisselle gauche, en même temps qu'une douleur très vive qui s'irradia dans le bras et jusque dans les doigts du même côté « comme s'il avait saisi un paquet d'aiguilles à pleine main ». Il lâcha la bassine et immédiatement il s'aperçut que son bras pendait inerte le long du corps sans qu'il lui fût possible de lui faire exécuter le moindre mouvement. Du même coup les doigts s'étaient infléchis dans la paume de la main ; et le bras était redevenu insensible sur toute son étendue : il n'y eut pas d'ictus, pas de perte de connaissance.

Resté deux jours chez lui, voyant que la paralysie persistait, il se décida à retourner chez M. Reclus, qui l'envoya au service de M. Brissaud à Saint-Antoine.

Examen du malade à l'entrée (29 octobre 1890) : homme de taille moyenne, vigoureusement constitué, léger embonpoint, musculature très développée — physionomie très vive et très intelligente. — Il renseigne avec une précision remarquable sur les dates et les moindres détails de sa maladie. D'un caractère vif et enjoué, il possède nombre de talents de société : il est ventriloque, il connaît la musique, dessine d'imagination, etc. L'état général est d'ailleurs excellent, la langue est bonne, les digestions se font bien, les urines sont normales, pas de signes d'alcoolisme.

Motilité. — Voici ce que l'on constate du côté du membre supérieur gauche. Le bras est appliqué au repos sur la partie latérale du tronc, dans l'extension complète ; les doigts seuls sont fléchis dans la paume de la main ; les premières phalanges en flexion modérée sur les métacarpiens, les deux dernières phalanges dans la flexion complète ; le pouce est également fléchi dans ses deux

phalanges, mais il n'est point replié dans la paume de la main, et reste appliqué sur la face externe de l'index. Le malade est absolument incapable de modifier volontairement cette attitude des doigts. L'élévation du bras en dehors est complètement impossible, même la plus légère abduction. Le seul mouvement que le malade puisse exécuter est la flexion de l'avant-bras sur le bras pour porter la main à la bouche : encore ce mouvement exige-t-il de grands efforts et est-il incomplet. Voici la façon dont il est exécuté invariablement : le bras reste fortement accolé au tronc, l'avant-bras s'élève et il est aussitôt agité d'un tremblement violent, à grandes oscillations, se produisant toujours dans la direction du mouvement, un véritable va-et-vient de mouvement de brosse. Pour atteindre sa bouche avec la main, ce malade fléchit fortement la tête en avant. Le tremblement s'exagère visiblement au moment où le but est touché ; puis l'avant-bras retombe brusquement dans l'extension, comme un ressort qui se détend. A l'épaule, le malade peut exécuter assez bien le mouvement d'élévation en masse, et un certain degré de rotation du bras en dehors et en dedans. Si maintenant on saisit le membre supérieur gauche pour l'écarter du tronc, on éprouve une certaine résistance, bien que le malade fasse tout son possible pour ne pas contracter ses muscles ; et si on le laisse retomber d'un écartement de 50 à 60° par exemple, la chute a lieu brutalement, et la main gauche vient frapper avec force sur la cuisse. Cette exploration n'a du reste rien de douloureux ; mais dès qu'on approche de l'écartement à angle droit, le malade ressent une douleur vive dans l'aisselle et la région cervicale du côté gauche, et il se contracte.

Les doigts de la main gauche se laissent allonger sans difficulté, jusqu'à l'extension complète. Cette extension est obtenue graduellement : elle donne à l'explorateur la sensation d'une résistance élastique modérée et soutenue, avec quelque chose comme la détente d'un ressort à certains instants du mouvement, exactement comme dans la contracture permanente des hémiplégiques. Les doigts laissés à eux-mêmes reprennent aussitôt, mais sans brusquerie, leur attitude ordinaire ; ils sont d'ailleurs fermés doucement dans la paume de la main, et on n'y voit pas la marque des ongles. La contracture n'intéresse que la main et les doigts ; l'avant-bras se laisse fléchir sans résistance. Enfin il n'y a pas de troubles de la motilité autres que ceux du membre supérieur gauche. La force musculaire est intacte aux membres inférieurs, la marche se fait normalement. Pas d'asymétrie faciale, la langue n'est pas déviée, la luette est très légère-

ment inclinée vers le côté gauche. On note seulement que la pupille gauche est un peu plus petite que la droite, et que l'ouverture palpébrale du même côté est un peu plus étroite. De plus le malade se plaint d'avoir du larmoiement de l'œil gauche par moments.

L'examen électrique des muscles paralysés et contracturés montre qu'ils réagissent normalement. On trouve la formule F S A n $<$ F S K pour le deltoïde, le biceps brachial antérieur, le triceps, pour les fléchisseurs des doigts, les extenseurs propre et commun, les muscles propres du pouce, les radiaux et les cubitaux (antérieur et postérieur). La contraction de chacun de ces muscles se fait d'une façon rapide, en éclair, comme du côté sain. A la faradisation les mêmes muscles réagissent à gauche aussi bien qu'à droite.

Il n'y a pas le moindre trouble trophique : la peau des doigts et de la main est blanche et lisse comme du côté sain sans modification du côté des ongles et des poils. La main gauche est seulement un peu plus froide que la droite : on ne sent plus de battements artériels à l'avant-bras ni au bras.

(*A suivre.*)

DU CURETTAGE PRÉCOCE DANS L'INFECTION PUERPÉRALE ENVISAGÉ COMME MOYEN THÉRAPEUTIQUE ET PROPHYLACTIQUE

Par P. CHARRIER,
Interne des hôpitaux.

Il nous a été permis pendant l'année que nous avons passée dans le service de gynécologie chirurgicale de Lourcine-Pascal, de recueillir deux observations de curettage pour infection puerpérale. Nos amis Aubert et Bourges ont bien voulu nous communiquer chacun une observation de même ordre recueillie par eux, il y a deux ans, également dans le service de notre maître, M. S. Pozzi. Sur ses conseils nous avons réuni ces quatre faits et nous les publions tant à cause de l'intérêt qu'ils présentent que dans le but d'exposer aussi clairement que possible les indications, le manuel opératoire, et les résultats du curettage dans l'infection puerpérale. Nous croyons faire là œuvre utile et pratique; car l'expérience du chirurgien de Lourcine-Pascal aussi bien à l'hôpital qu'en ville,

lui a toujours enseigné qu'en pareille matière le curettage fait avec les précautions qu'il comporte, est non seulement un remède héroïque auquel il a dû la vie de nombreuses femmes qui sans cela, eussent été vouées à une mort certaine, mais qu'il est encore une vraie méthode thérapeutique dont les effets éloignés sont aussi importants que les conséquences immédiates. Pour M. Pozzi, enfin, les bienfaits de cette petite opération sont absolument hors de proportion avec ses dangers et ceux-ci diminuent en raison directe des mesures prises pour assurer l'antisepsie et l'asepsie. Nous voulons du reste, dans ce travail, fournir aux lecteurs un résumé des idées que professe notre maître à ce sujet et une description détaillée des différents temps de l'opération telle qu'il l'a exécutée devant nous. On verra ainsi les différences qui existent entre le curettage pour endométrite simple et le curettage pour infection.

Longtemps on a considéré les accidents fébriles survenant après l'accouchement, comme formant une véritable entité morbide, une fièvre, la fièvre puerpérale. Ce n'est vraiment que depuis quelques années que l'on commence à envisager la matrice après l'accouchement comme offrant une plaie véritable, la plaie utérine; d'où la nécessité de redoubler de précautions pour que cette plaie ne s'infecte pas et conserve les caractères d'une plaie saine, d'une plaie aseptique. Cela est en réalité plus difficile à obtenir qu'on ne le croit. La preuve des difficultés que rencontrent les accoucheurs et les sages-femmes à conserver à l'utérus l'asepsie indispensable, nous est fournie par le nombre réellement considérable de femmes pour lesquelles l'accouchement et surtout la fausse couche est un événement pathologique qui est souvent l'origine, le point de départ d'une série d'accidents plus ou moins graves, dont les conséquences varient depuis la métrite jusqu'à la salpingite purulente. Sans doute il existe un grand nombre de salpingites dont l'étiologie diffère. La blennorrhagie à bon droit peut être incriminée dans beaucoup d'affections utérines et péri-utérines. Il n'en est pas moins vrai, et c'est là ce qui nous occupe, qu'une femme prise dans le premier septénaire après l'accouchement, surtout du

troisième au cinquième jour de fièvre avec ou sans frissons, avec ou sans lochies fétides, est une femme infectée. Il se peut que la malade ne conserve que très peu de temps cette élévation thermique, que l'infection en un mot soit une infection atténuée, mais dans la plupart des cas elle existe, et si elle ne s'accuse pas immédiatement, on ne perdra rien pour attendre. Bien souvent, en effet, au moment où la malade entre en convalescence et reprend sa vie, se livre à ses travaux, recommence à être réglée, etc., les phénomènes morbides éclatent, soit sous forme de périmétro-salpingite aiguë, soit sous forme de péritonite plus ou moins généralisée. Il semble qu'on assiste à un véritable retour offensif d'un ennemi qui, pour avoir été silencieux et caché n'en a pas moins conservé toute sa puissance. Les exemples abondent de femmes, qui, six semaines, deux mois après un accouchement difficile sont prises de violentes douleurs dans le ventre, avec fièvre, vomissements, etc. Que la cause occasionnelle soit ou non aisée à trouver, il n'en est pas moins vrai que la pathogénie des accidents est très claire; une femme accouchée récemment est infectée, elle emprisonne des colonies plus ou moins nombreuses de streptocoques dont la virulence varie avec le terrain, avec l'intensité du poison microbien. Et alors de deux choses l'une : ou bien en quelques jours, quelques heures même, les accidents éclatent formidables, mortels ; ou bien on assiste à ce qu'autrefois les accoucheurs et les médecins appelaient une *fièvre de lait*, et qui à bon droit mérite plutôt le nom de *fièvre d'accoucheurs* ; car souvent c'est l'opérateur, médecin accoucheur, sage-femme qui a transmis à la femme le poison dont elle est atteinte.

Dans les quatre observations que nous publions, ni l'origine des accidents, ni leur nature même ne peut être mise en doute. Tantôt il s'agit de membranes incomplètement expulsées, tantôt d'un fœtus macéré. Mais à nos yeux celle qui offre un intérêt véritable, car elle a toute la valeur d'une expérience de laboratoire, c'est l'observation n° III, que nous avons recueillie nous-même alors que nous étions l'interne de la salle d'accouchements. Dans ce cas, la malade, la

nommée Fl..., avait toujours joui d'une bonne santé ; nous l'avions gardée à Fracastor, trois mois avant son accouchement, à cause des accidents spécifiques qu'elle présentait. Cette femme fut accouchée avec les précautions que l'on prend d'habitude dans le service, et cependant dans la nuit du quatrième jour, elle fut prise d'un violent frisson. Or, cette malade n'avait pas de raisons en apparence pour être infectée ; sans doute elle avait une petite déchirure vaginale à l'entrée, résultant du séjour prolongé de la tête, mais cette plaie ne suppurait pas et les injections vaginales faites depuis le moment de la délivrance, les pansements antiseptiques, avaient maintenu cette plaie aseptique. Après le frisson, tout change, la plaie vaginale devient blafarde, blanchâtre et se met à suppurer. Que s'était-il passé dans la nuit de l'accouchement ? Cette femme avait été sondée avec une sonde en argent qui était spécialement destinée à une malade ayant une cystite purulente ; l'imprudence avait été commise par une infirmière nouvelle venue et qui n'avait pas été avertie par la surveillante que cette sonde, unique sonde métallique, était réservée à une malade; les autres malades ont chacune une sonde particulière en caoutchouc, dans un bocal d'eau bouillie boriquée, bocal fermé. Je crois que l'on peut rapprocher cet incident des événements qui lui succédèrent, et voir en lui l'origine de l'infection qui s'empara de notre malade. D'ailleurs, dans l'espèce, que ce soit la sonde la cause de l'infection utérine et vaginale, ou toute autre chose, ce qu'il y a de certain, c'est que malgré l'irrigation continue installée par notre ami Wallich, la température ne s'est pas maintenue au-dessous de 38° et les frissons, l'état typhoïde, ont persisté mettant les jours de la malade absolument en péril et rendant le curettage indispensable. Nous indiquerons tout à l'heure les raisons qui nous font considérer cette thérapeutique énergique comme également nécessaire dans les cas d'infection atténuée ; pour le moment, nous voulons décrire l'opération.

Disons d'abord que c'est le plus souvent une opération d'urgence, que rarement on peut attendre pour la pratiquer un nombre d'heures suffisant pour préparer la malade, comme

dans les curettages ordinaires, par une purge la veille, un grand bain le matin, etc... Appelé auprès d'une femme venant d'accoucher depuis deux ou quatre jours, cette femme étant en état d'infection, comment déciderons-nous qu'il y a en effet infection puerpérale et qu'il faut curetter ? Y a-t-il une date particulière après l'accouchement? Nullement. Pour M. Pozzi les frissons répétés, quelle que soit leur durée, leur intensité, l'ascension thermique dépassant 39°, dans l'aisselle, l'état général, le pouls, etc., sont autant d'indications pressantes. Il n'y a que des inconvénients à attendre, car plus on tarde, plus on a de chances de voir l'infection dépasser les limites de l'utérus.

Après avoir examiné le mal et s'être convaincu que la fièvre a pour point de départ l'utérus, ainsi que le prouve la sensibilité abdominale, la flaccidité de la matrice qui revient mal, la fièvre, les lochies fétides, la malade est couchée dans la position dorso-sacrée, les deux jambes maintenues par des aides. La vulve, l'anus, sont soigneusement rasés, savonnés, lavés au sublimé, etc., on procède avec une attention méticuleuse à la toilette du vagin qui est rendu aussi aseptique que possibe par des irrigations chaudes d'eau phéniquée légère, 1 pour 100, ou de sublimé au 2000e ; puis, après avoir, avec deux valves (placées en haut et en bas) et au besoin avec des écarteurs latéraux, mis le col à découvert, l'opérateur (qui a eu soin, s'il a pratiqué lui-même la toilette de la malade, de se laver à nouveau) saisit le col avec une pince de Museux : l'utérus s'abaisse. En général, le col est largement entr'ouvert. On mesure la cavité utérine très augmentée de volume. Ceci fait, et tandis qu'un aide fait couler un filet d'eau antiseptique par l'irrigation continue sur le champ opératoire, le chirurgien commence avec une curette du modèle de M. Pozzi, qui est émoussée et non tranchante, le nettoyage de la cavité. Il faut manœuvrer avec une extrême douceur, caresser pour ainsi dire les parois et non les violenter, en ayant soin avec les doigts de la main qui ne tient pas la curette de, soutenir la paroi sur laquelle passe l'instrument, tandis qu'un aide maintient sa main largement appuyée sur

le globe utérin. Il faut avoir soin de repasser plusieurs fois à la même place jusqu'à ce que l'on ne ramène plus de débris ; on fait alors une injection chaude à 45°, soit avec une sonde à double courant, soit avec une sonde ordinaire pourvu qu'elle joue librement dans la cavité du col; on se sert encore pour cela d'eau phéniquée faible, 1 pour 100, jusqu'à ce que le liquide ressorte à peine rosé. Cette injection a pour but non seulement d'achever de nettoyer la cavité, mais encore de provoquer la rétraction de l'utérus. On procède ensuite de la façon suivante au tamponnement de la cavité : on saisit avec une pince longue et droite l'extrémité d'une lanière quadruple de gaze iodoformée, large de deux travers de doigt et longue d'environ 40 centimètres, on la pousse jusqu'au fond de l'utérus et on l'y tasse comme *on plombe une dent.* On enfonce ainsi deux ou trois lanières et même davantage, en les marquant par un signe distinct, de façon à pouvoir retrouver plus tard l'ordre dans lequel elles ont été mises; et cela jusqu'à ce que la cavité soit modérément remplie et sans que ce tassement ait été fait avec effort.

Le tamponnement effectué de cette manière a un double but : il est hémostatique et en sollicitant les contractions, facilite l'involution de l'organe. La dernière bandelette de gaze placée est enlevée le lendemain, quant aux suivantes, on les retire successivement dans l'espace de trois à quatre jours, suivant que la malade les supporte plus ou moins bien. On fait suivre l'ablation totale du tamponnement, d'une irrigation intra-utérine chaude, renouvelée matin et soir.

Ainsi pratiqué, le curettage ne réclame point d'anesthésie.

Tel est le manuel opératoire du curettage pour infection puerpérale avec ou sans rétention de membranes. Nous n'insisterons pas sur la quantité véritablement surprenante de débris plus ou moins sphacélés, fétides, que ramène la curette; qu'il nous suffise de dire que cette quantité est telle qu'il est impossible que l'irrigation continue seule soit capable d'en débarrasser la cavité utérine avant un temps considérable; d'ailleurs, dans toutes nos observations, de nombreuses injections intra-utérines furent pratiquées, mais

seulement pour favoriser l'action du curettage en expulsant des débris détachés.

Dans l'observation n° 3, on installa l'irrigation et, cependant, ni la température ne tomba au-dessous de 38°, ni les frissons ne disparurent.

Nous pensons avec M. Pozzi que des faits semblables aux nôtres sont pleins des enseignements les plus précieux et que c'est assumer une grande responsabilité que de laisser mourir une femme infectée après son accouchement ou son avortement, sans tenter de nettoyer son utérus. Mais nous allons plus loin encore : non seulement le curettage est un moyen suprême, héroïque, destiné aux cas où la vie de la femme est en péril, mais c'est aussi le traitement indiqué dans les infections légères, et devant être pratiqué dans beaucoup d'occasions ; lorsque les femmes, dans les huit jours qui suivent l'accouchement, sont prises d'un peu de sensibilité abdominale, avec fièvre même légère, avec lochies fétides, il ne faut pas davantage hésiter que si le salut de la malade commandait la situation. L'observation IV est une preuve saisissante de ce que j'avance. Ici, la température était déjà tombée avant le curettage, les frissons avaient disparu et cependant l'opération donna, comme dans les autres observations, un verre à expérience de débris fétides. Sans doute, il est permis de croire que des lavages antiseptiques sans cesse pratiqués seraient parvenus à rendre ces débris indifférents au point de vue microbien ; mais en eût-il été ainsi, que le péril n'était qu'ajourné, et il est certain, si l'on veut s'en référer aux nombreux exemples cliniques qui nous sont donnés, que cette femme ne se serait jamais relevée complètement de ses couches. Sans préciser les accidents qui seraient survenus, nous croyons fermement qu'elle en aurait éprouvés de plus ou moins graves, et cela dans un délai assez rapproché.

Il nous suffit pour avoir une pareille croyance, de lire la dernière observation que nous publions dans ce petit travail. Il s'agit d'une femme de 30 ans ayant accouché en juillet 1889, fausse couche de 4 mois, et étant allée consulter à Pascal en novembre de la même année pour des métorrhagies incoer-

cibles dont elle était atteinte depuis sa fausse couche. Notre ami Baudron a bien voulu nous communiquer cette observation. Comme on peut s'en convaincre, l'utérus de cette femme était très volumineux puisque sa cavité mesurait 24 centimètres. Après cette exploration, M. Pozzi posa le diagnostic de métrite hémorrhagique par rétention de fragments placentaires. Le curettage pratiqué ramena une énorme quantité de débris mous et pulpeux donnant une sensation d'éponge et un examen histologique fait par le D[r] Gombault confirma la nature placentaire des masses contenues dans l'utérus. Le 16 décembre, c'est-à-dire environ un mois après son entrée à Pascal, et cinq mois après sa fausse couche, la malade quittait l'hôpital complètement guérie de ses métorrhagies et son utérus mesurait 8 cent. 1/2. Ce fait nous semble confirmer mieux que toute théorie, ce que nous disions plus haut à savoir que lorsqu'une femme conserve après son accouchement des débris de placenta ou de membranes, et alors même qu'elle n'aurait pas d'accidents immédiats, il importe de faire aussitôt un curettage de la cavité utérine.

Pour justifier une pareille opinion contre laquelle beaucoup d'auteurs s'élèvent en théorie, et surtout en pratique, il suffit d'examiner sans parti pris les arguments pour et contre. Voyons d'abord ces derniers.

On a dit et on répète que l'injection intra-utérine suffit le plus souvent pour débarrasser l'utérus des débris qui y sont contenus. Dans nos trois premières observations, dans la troisième surtout, les faits contredisent cette affirmation. En effet, non seulement nous pratiquâmes des injections intra-utérines, mais encore on installa une irrigation continue et, malgré tout, la température ne baissa pas, les frissons et l'état typhoïde persistèrent. Sans le curettage, jamais probablement les débris septiques dont était remplie la cavité utérine n'auraient pu être enlevés. On se rend bien compte alors de ce qui se passe en général, alors même qu'il n'y a que très peu de matières étrangères dans l'utérus, celles-ci peuvent séjourner silencieusement pendant les jours qui suivent l'accouchement et ne s'infecter qu'ultérieurement, et les moindres méfaits

qu'elles engendrent sont caractérisés soit par des métrorrhagies, que rien ne peut empêcher, soit par de la métrite avec toutes ses complications. En conséquence, lorsque manifestement il reste dans l'utérus après l'accouchement des débris de membranes ou de placenta, alors même que leur existence ne serait pas révélée par des accidents septiques, mais seulement par le fait d'un délivre incomplet, on ne peut pas compter sur les injections intra-utérines, pour enlever ces débris, qui, le plus souvent, ne se putréfient pas parce qu'ils ont une vie obscure, qu'ils reçoivent une vascularisation manifeste des parois utérines. Or, l'innocuité *post partum* de ces débris n'est nullement à invoquer pour admettre que plus tard ces fragments seront toujours inoffensifs. Quand même ils ne provoqueraient qu'une involution imparfaite de l'utérus sans aucun accident septique, ils n'en seraient pas moins redoutables par les déviations, rétro et antéversions, etc., qu'ils entraînent à la suite du défaut d'involution.

Le second reproche est la gravité présumée du curettage après l'accouchement. Jamais cette opération prudemment conduite n'a entraîné d'accidents et on le comprend si on veut réfléchir qu'on se sert d'une curette émoussée et non tranchante et qu'on la manie avec douceur. On a également invoqué la coagulation dans les veines péri-utérines après l'accouchement et la possibilité d'embolies. Nous ne croyons pas jusqu'à preuve contraire que les embolies ne soient pas plus à craindre si on ne débarrasse pas l'utérus des débris qu'il contient. Ainsi donc, et pour terminer, nous dirons avec notre maître, M. Pozzi, qu'aujourd'hui, non seulement les accidents de la puerpéralité sont rares, mais lorsqu'ils apparaissent, ils ne sont presque plus à craindre, si l'on a soin de pratiquer non seulement l'irrigation continue, mais encore le curettage. Pour nous, les indications de cette petite opération sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne croit, et si jusqu'à présent elle n'est pas passée dans la pratique, c'est parce que les médecins, les accoucheurs et les chirurgiens qui ont voulu curetter dans les circonstances qui nous occupent, l'ont fait trop tard, ou bien en ne se conformant pas à des règles analogues à celles

dont nous avons parlé plus haut. Il est évident que si l'on attend jusqu'au six ou septième jour après l'accouchement, alors qu'il y a ballonnement du ventre, des vomissements porracés, etc., toutes les toilettes utérines n'y pourront rien, car à ce moment, les veines péri-utérines sont absolument obstruées par des caillots infectés, il y a une phlébite généralisée et une lymphangite également généralisée, le péritoine du petit bassin est couvert de fausses membranes et le pus occupe toutes les parties déclives. Il y a un mois, à Necker, nous avons reçu une femme au septième jour de ses couches, présentant tous les symptômes d'une péritonite puerpérale généralisée. Trente-six heures après son entrée, la mort est survenue et les cultures faites avec du liquide péritonéal recueilli 1 heure après la mort nous ont montré une péritonite à streptocoques absolument caractéristiques. L'autopsie que nous avons pratiquée vingt-quatre heures plus tard, nous a montré un utérus volumineux, gros comme les deux poings, dont la cavité était tapissée par des débris placentaires putréfiés, les veines utérines étaient oblitérées ainsi que les sinus. Il est bien évident qu'un grattage fait chez cette femme n'eût été possible et utile que le troisième jour, lorsqu'elle eut son premier frisson. Au moment où nous la reçûmes à Necker, l'idée de la curetter ne nous vint même pas à l'esprit. Mais en revanche, ce qui nous semble de toute importance, c'est de curetter toute femme chez laquelle on soupçonne que l'accouchement a laissé quelques débris. En agissant ainsi on diminuera dans des proportions considérables le nombre des maladies de l'utérus et des annexes. On empêchera surtout le développement de véritables infirmités, telles que les métrites, rétroversions, antéversions, salpingites chroniques, etc. Sans doute la première des précautions c'est de faire proprement l'accouchement et la délivrance, mais, lorsque pour le malheur de la malade on n'est appelé que lorsque tout est accompli, lorsque la faute est consommée, en ce cas, il ne faut plus laisser les événements se succéder suivant les lois inéluctables du destin. L'expectation deviendrait de la négligence; il faut savoir intervenir rapidement, sûrement et utilement.

OBSERVATION I (inédite), communiquée obligeamment par notre ami Aubert, interne des hôpitaux.

Fausse couche de 7 mois. — Fœtus macéré. — Délivrance artificielle. — Infection puerpérale à forme pseudo-membraneuse. — Curettage. — Guérison.

Bl... (Marie), 18 ans. Entrée salle Fracastor, lit n° 22, le 31 juillet 1888. Elle était enceinte de 7 mois environ, et avait contracté la syphilis au premier mois de sa grossesse (syphilis papulo-érosive, vulvaire et périvulvaire, papulo-hypertrophique, érosive-anale et péri-anale au moment de son entrée).

1er août 1888 ; elle fait une fausse couche, présentation du sommet, l'accouchement prématuré se fait normalement. Elle met au monde un fœtus macéré. Le cordon est très friable, et comme il existe en même temps des adhérences du placenta, l'interne de garde pratique la délivrance artificielle dans la matinée qui suit l'accouchement.

Le soir la température est de 38,4.

Le 2. Le lendemain à la visite, la malade est très abattue, mal à son aise et ressent par instants de petits frissons répétés. La température est à 39,4 ; on lui ordonne 1 gr. 50 de sulfate de quinine. A 5 heures du soir, la température s'élève à 40,2. Une injection intra-utérine est faite avec une solution de sublimé au 1/5000. Le liquide de l'injection ramena en effet des débris de placenta et de membranes.

A ce moment le col est déjà recouvert d'exsudat diphthéroïde reposant sur une muqueuse très rouge, enflammée et saignant au moindre contact, cet exsudat blanchâtre remontait jusque dans le col et s'étendait en outre sur la muqueuse vaginale.

Le ventre n'était ni ballonné, ni très douloureux à la palpation.

Le soir à 8 heures, la température monte à 40,6.

Le 3. La malade ne put dormir à cause d'une céphalalgie très violente. La température du matin monte à 39,8.

Des vomissements répétés avec nausées, de la diarrhée avec selles fétides et nombreuses viennent se joindre à la céphalée.

On fait une injection intra-utérine avec de l'eau bouillie. Le liquide de l'injection ramène de petits débris provenant de la cavité utérine. Il y a de l'amélioration dans le courant de la journée. La céphalée persiste avec la même violence. Le pouls est petit et fréquent.

La langue et la muqueuse buccale sont sèches et d'un rouge très vif. Les pupilles sont dilatées. Le ventre n'est cependant pas ballonné et à peine douloureux.

Par la palpation, on délimite nettement l'utérus au-dessus du pubis, il n'est pas revenu et reste douloureux. On ne voit pas de taches sur le ventre. Pas d'épistaxis. Rien de particulier aux articulations ni au niveau du foie. La malade éprouve de la courbature généralisée qui l'empêche de faire un mouvement dans son lit.

Température du soir, 39,4.

Le 4. Traitement : Potion avec XXX gouttes et Todd.

Même état général et local. La diarrhée existe encore.

T. m. 39,7 ; s. 40,2. Un lavage intra-utérin à l'eau bouillie.

Le 5. La diarrhée a cessé. Les nausées et les vomissements persistent encore. Les forces diminuent rapidement, les traits se tirent de plus en plus. La malade a la peau sèche et brûlante et présente tout à fait l'aspect d'une typhique, elle se plaint à peine. Rien aux poumons ni au cœur. Le pouls est toujours très fréquent.

T. m. 39.2; s. 40,2.

Le 6. Réapparition de la diarrhée dans la matinée, cessation des vomissements. On avait ordonné la potion de Rivière. Même état général et local.

T. m. 39,4 ; s. 40,4.

Le 7. La langue est toujours sèche, la soif est violente, les gencives et les lèvres fuligineuses. Les pupilles sont toujours très dilatées. Le facies est péritonitique. La malade a du délire, la nuit elle a perdu connaissance et répond à peine à ce qu'on lui dit.

Devant ce symptôme alarmant et une mort prochaine, on se décide à pratiquer un curettage de la cavité utérine. Le col utérin et le vagin étaient recouverts d'enduit blanchâtre.

Vers trois heures de l'après-midi, nous pratiquons le curettage suivant la règle habituelle. Deux heures après, la malade est prise d'un violont frisson, elle grelotte dans son lit, qui est secoué comme dans le frisson de la fièvre intermittente.

T. s. 40,4.

Le 8. La température est tombée à 36°, il y a une chute brusque de près de 40 1/2. La malade d'ailleurs se trouve mieux, plus de diarrhée, ni vomissements, elle répond même et s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle.

Le soir, la température remonte à 39°.

Le 9. T. m. 38,6 ; s. 39,6.

Le mieux se continue. On fait une injection intra-utérine à l'eau phéniquée forte et immédiatement après, une autre injection d'eau bouillie pour enlever l'excès d'acide phénique.

Le 10. T. m. 39° ; s. 39,6.

Deux lavages vaginaux.

Le 11. T. m, 38° ; s. 38,4.

Le col et le vagin se débarrassent des exusdats diphthéroïdes.

Le 12. T. m. 38° ; s. 88,4.

Nouvelle injection intra-utérine.

Le 12. A partir de ce jour, la température redevient normale et se maintient de même jusqu'à la sortie de l'hôpital.

La malade va de mieux en mieux. On ne fait plus que des lavages vaginaux.

Le 29. La malade se lève et éprouve quelques douleurs de la jambe droite.

Le 30. Toute menace de phlébite a disparu. Au toucher vaginal, le col est encore un peu gros, il n'est pas bien mobile et les deux culs-de-sac latéraux sont empâtés légèrement. Le toucher est douloureux.

La malade sort dans le courant de septembre, guérie, elle marche sans ressentir aucune douleur dans le bas ventre.

En septembre 1889, elle rentre de nouveau salle Fracastor, où elle fait une fausse couche de 7 à 8 mois. La délivrance se fait bien sans complications. Elle sort quinze jours après.

OBSERVATION II (inédite) communiquée obligeamment par notre ami Bourges, interne des hôpitaux.

Accouchement normal. — Infection le cinquième jour. — Curettage. — Guérison.

La nommée G..., entrée le 18 septembre 1888, salle Fracastor, lit n° 26, âgée de 22 ans, accouchée le 28 septembre, d'une fille bien constituée, au terme de 9 mois. Accouchement en O I G A. Immédiatement après l'accouchement on fait la délivrance par expression. L'hémorrhagie est insignifiante. T. s. 37,5.

Les jours suivants on fait trois lavages vaginaux par jour.

Le 30. L'utérus n'est pas encore revenu sur lui-même, le col est un peu entr'ouvert. L'écoulement vaginal commence à prendre une odeur fétide.

T. m. 39°; s. 39,3.

1er et 2 octobre. On fait chaque jour deux lavages intra-utérins avec une solution de sublimé au 1/4000. L'écoulement vaginal a une

odeur moins fétide ; mais le col reste entr'ouvert. T. m., le 1er, 38° ; s. 38,3. Le 2, m. 37,5 ; s. 38,8.

Le 3. Malgré les lavages la malade a un grand frisson dans la soirée. Le ventre reste souple, mais il est peu douloureux à l'hypogastre. Rien du côté des autres organes. T. m. 39° ; s. 39,7.

Les 4, 5 et 6. L'état de la malade s'aggrave, les lochies restent fétides, malgré les lavages intra-utérins. L'utérus est toujours gros et le col entr'ouvert. La malade a perdu l'appétit, elle a des nausées, la langue est blanche, le ventre douloureux. Les frissons se répètent plusieurs fois dans la journée.

T. le 4, m. 38,8 ; s. 38,5. Le 5, m. 38,2 ; s. 38,3. Le 6, m. 39,4 ; s. 37,1.

Le 7. La malade a eu des vomissements alimentaires dans la matinée, elle est dans l'abattement le plus complet, répond à peine aux questions qu'on lui pose, elle a un aspect typhique. La langue est absolument sèche. L'écoulement vaginal a diminué mais reste très fétide. Rien du côté des autres organes. En présence de cet état alarmant, on décide dans la soirée de faire le curettage de la cavité utérine, qui paraît contenir des fragments placentaires.

Le curettage et le lavage intra-utérin sont faits comme il a été indiqué plus haut ainsi que le pansement à la gaze iodoformée. T. m. 39,7 ; s. 39,9.

Le 8. La malade a passé une bonne nuit. Elle ne souffre pas. Le ventre n'est pas douloureux. La langue est humide.

T. m. 37° ; s. 37,9.

Le 9. La malade demande à manger ; son état général est excellent. On change le tampon vaginal après lavage au sublimé.

T. m. 37° ; s. 37,3.

Le 11. La malade a eu un léger frisson, l'état général reste bon malgré l'élévation de la température qui a donné le matin 39°, le soir, 38,5.

On pratique un lavage intra-utérin avec solution au sublimé.

Le 12. Frissons dans la soirée. Pas de douleur. Ecoulement vaginal normal. Lavage intra-utérin.

T. m. 37,9 ; s. 37°.

Le 15. Il y a eu de nouveau un frisson dans la soirée, sans modification de l'état général. On reprend les lavages intra-utérins qui avaient été interrompus.

T. m. 39,9, s. 39°.

A partir du 17 octobre, la température reste normale. La malade est gaie et mange bien.

Le 27. Elle quitte l'hôpital sur sa demande.

Le toucher bimanuel permet de constater qu'il n'y a aucune complication du côté des annexes.

Nous avons eu un mois après des nouvelles de la malade dont la santé est restée excellente et elle pouvait vaquer à toutes ses occupations.

Observation III (inédite personnelle).

Accouchement normal. — Infection le 4e jour. — Curettage. Guérison.

Fl..., Félicité, 21 ans, entrée à Fracastor le 1er mars 1890. Cette femme est entrée à l'hôpital pour une vaginite intense guérie deux mois après. Ni dans ses antécédents, ni dans son état actuel, nous ne trouvons rien d'anormal. Le 21 juin 1890, à 5 heures du matin, elle accouche à terme d'un enfant du sexe féminin, pesant près de 3 kilog. Son accouchement fut normal, présentation du sommet en O I G A. Mais, fait à noter, pendant l'accouchement on se servit pour sonder la malade d'une sonde en argent, uniquement destinée à l'usage d'une autre malade traitée dans le service pour une cystite purulente. Cette sonde avait été donnée par mégarde à l'accoucheur, et sur le moment cet incident ne fut pas remarqué.

Pendant quatre jours tout se passa bien, la température oscilla entre 37° et 38,2. Le 5e jour au matin, la malade fut prise d'un très violent frisson et la température s'éleva à 40,8, à la visite ; on pratiqua une injection intra-utérine. Néanmoins à midi la malade fut prise d'un nouveau frisson qui dura plus d'une heure. A 5 heures, T. 40,8, nouvelle injection intra-utérine.

Le soir, l'état de la malade, malgré l'injection, n'ayant pas changé, mon collègue Wallich installe l'irrigation continue.

Le lendemain matin, malgré l'irrigation qui durait depuis douze heures, la température prise régulièrement chaque heure ne s'était pas maintenue au-dessous de 38°, où elle était tombée pendant une demi-heure, et à la visite, nous constatâmes que l'état général de la malade s'aggravait, les frissons persistaient, la langue était sèche et rôtie, le pouls petit très fréquent dépassait 160; la peau brûlante accusait une température de 40,2 dans l'aisselle; 41° dans le rectum. Cependant les débris ramenés par l'irrigation n'avaient aucune odeur. Il n'y avait pas de phénomènes de péritonite, mais plutôt un état typhoïde accusé.

Devant un pareil état de chose, M. Pozzi se décide à faire le curettage, qui est pratiqué le 25 juin à 4 heures de l'après-midi.

Il existait à l'entrée du vagin une ulcération anfractueuse ayant mauvaise apparence, blafarde. Le séjour prolongé de la tête à la vulve pendant l'accouchement expliquait la plaque de sphacèle à cet endroit.

Le curettage fut pratiqué et l'hémorrhagie peu abondante.

Le lendemain 26, la température se maintient à 40° et au-dessus, on fait un premier pansement consistant en un lavage intra-utérin et renouvellement des lanières de gaze iodoformée, en diminuant le nombre de celles-ci.

Le 27. Même pansement. Température au-dessus de 40°, mais l'état de la malade est singulièrement amélioré, elle demande à manger, n'a plus son aspect typhique, elle éprouve quelques douleurs dans le ventre.

Le 28. On ne met plus qu'une seule mèche dans l'utérus pour lui permettre de revenir sur lui-même.

Jusqu'au 4 juillet, la température reste entre 38° et 39,5, ce qui semble dû à la plaie du vagin qui suppure toujours un peu, mais celle-ci perd, le deuxième jour après le curettage, l'aspect blafard qu'elle avait avant.

Le 5. La température est normale. La plaie du vagin est cicatrisée, les pansements sont interrompus, on continue seulement à faire des injections dans le vagin.

La malade quitte le service le 14 août en parfaite santé, son état général est excellent, elle marche depuis le 1er août, n'a plus aucune douleur et quand on examine, par le toucher et le spéculum, l'état de l'utérus, on constate d'abord :

Qu'il n'y a aucune espèce d'écoulement;

Que le col est très net, sans la moindre déchirure;

Que la malade n'éprouve aucune douleur ni au toucher ni à la palpation.

La malade est entièrement guérie, car la cavité utérine ne mesure que 6 centimètres 1/2, ce qui prouve que l'utérus est absolument revenu à l'état normal.

Observation IV (inédite, personnelle.)

Accouchement normal. — Délivrance incomplète. — Rétention de membranes. — Infection. — Curettage. — Guérison.

F..., Anna, 22 ans, entrée à Nathalis Guillot le 19 juin 1890 (salle Fracastor le 8 août).

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle. Jamais de fausse couche ni d'enfant. Cette malade entre à la salle Nathalie Guillot pour de la vaginite, elle est enceinte de 4 mois 1/2 à son entrée. A la fin du mois de juillet, la malade accuse des douleurs vives dans les reins et le bas ventre, elle perd un peu de sang.

8 août. La malade reprise de nouveau de douleurs est descendue à la salle Fracastor; elle a mauvaise mine, la peau est sèche, quoique la température axillaire ne soit que de 37°. Le travail n'étant pas encore commencé et la malade perdant à peine, on lui administre 1 centigramme de morphine et un lavement avec XV gouttes de laudanum.

La nuit du 9 au 10 se passe très bien, la malade déclare n'avoir jamais si bien dormi.

Le 10. A 3 heures de l'après-midi, on appelle l'interne de la salle d'accouchement, parce que la malade se plaint de douleurs très vives. Le toucher permet de constater la dilatation du col à son maximum et la tête de l'enfant engagée dans l'orifice.

La malade pousse et le fœtus, du sexe masculin est expulsé. Il est bien constitué et a vécu 3/4 d'heure.

La malade perd très peu, un quart d'heure après, elle se plaint de douleurs et expulse spontanément un placenta normal mais complètement découronné, toutes les membranes restant dans l'utérus. Il est impossible de les retirer avec le doigt, l'orifice extérieur s'étant immédiatement renfermé. On fait à la malade une injection chaude au 1/1000. T. s. 37,6.

Le lendemain matin, la malade se trouve bien, les membranes ont été expulsées spontanément en grande partie, on les retrouve dans le vagin en faisant l'injection. Le soir, nouvelle injection vaginale. T. m. 37,4 ; s. 37,6.

A 8 heures, c'est-à-dire trente heures après l'accouchement, la malade est prise d'un frisson intense avec claquement des dents.

L'interne de garde appelé prend la température dans l'aisselle et constate 39°. On fait alors une injection intra-utérine qui ramène quelques lambeaux de membranes et des caillots dont l'odeur est caractéristique.

Le lendemain, 12 août, la température est à 37,6 dans le rectum. Une injection intra-utérine est pratiquée à 10 heures et ramène des débris infects de membranes,

A 2 heures, 38,2; nouvelle injection intra-utérine avec du sublimé

à 1/1000 suivie d'un litre d'eau bouillie. Quelques fragments de membranes sont encore expulsés mais ils n'ont plus d'odeur.

A 7 heures, 37,8 (température rectale).

Le 13. A 7 heures du matin, température rectale 37,2. Le curettage decidé la veille est pratiqué malgré l'abaissement de la température et comme moyen préventif afin d'éviter les accidents tardifs (métrite et salpingite).

La malade est chloroformée, son utérus mesuré avant l'opération a 12 centimètres 1/2. Le curettage ramène un demi-verre de membranes putréfiées et d'une odeur infecte mêlées à quelques caillots.

Température axillaire du soir, 38,6.

Le lendemain, la malade se trouve mieux, elle a reposé un peu, la température s'est abaissée à 37°. Il est fait un lavage intra-utérin avec de l'eau phéniquée faible, suivie d'un autre à l'eau bouillie et une lanière iodoformée est introduite dans la cavité utérine ; un tampon de gaze est appliqué sur le col.

Le 15. La température se maintient à 36,8 le matin et 37,4 le soir. On renouvelle le pansement et le lavage intra-utérin indiqué plus haut.

La malade mange et a repris bonne mine. La cavité utérine n'est pas revenue sur elle-même, elle mesure encore le 19 août 10 centimètres 1/2 à l'hystéromètre.

1er septembre. Elle est revenue sur elle-même et ne mesure plus que 7 centimètres.

Observation V, obligeamment communiquée par notre ami Baudron, interne des hôpitaux.

Métrite hémorrhagique par rétention placentaire. — Curettage quatre mois après l'accouchement. — Guérison.

La nommée B..., Aimée, âgée de 30 ans, blanchisseuse, entrée à l'hôpital Pascal, dans le service de gynécologie de M. le Dr Pozzi, le 20 novembre 1889, lit n° 8.

Elle a été réglée à 15 ans, et toujours d'une façon normale et régulière, une fausse couche de 4 mois datant du 27 juillet 1888, marque le début de la maladie qui amène la malade à l'hôpital. La délivrance fut incomplète et depuis lors, la malade est en proie à des métrorrhagies incroyables. Elle n'a d'ailleurs jamais éprouvé la moindre douleur abdominale. A son entrée à l'hôpital, on constate, remontant à 3 travers de doigt au-dessus du pubis, une tumeur globuleuse médiane et symétrique, molle, donnant une sensation de

fausse fluctuation et qui est le corps de l'utérus en légère antéversion; on sent en effet par le toucher vaginal, que cette tumeur se continue directement dans le col utérin, lequel est gros, ramolli et entr'ouvert de façon à admettre la pulpe de l'index dans son orifice.

L'hystéromètre donne une étendue de 24 centimètres pour la cavité utérine. Les annexes ne sont ni douloureuses ni augmentées de volume.

M. Pozzi pose le diagnostic de métrite hémorrhagique par rétention de placenta et décide de pratiquer le curettage de la cavité utérine.

Le 25 novembre ce curettage est fait sans dilatation préalable du col avec une curette de Volkmann. L'intestin rencontre des masses donnant à l'opérateur une sensation d'éponge. Elles sont détachées avec précaution par la cuillère de l'instrument et, de la sorte, M. Pozzi ramène de nombreux fragments d'un tissu mou, spongieux, très vasculaire dont la totalité forme une masse du volume d'une mandarine. A l'œil nu, ce tissu est semblable à celui du placenta; le diagnostic microscopique a été d'ailleurs confirmé par l'examen histologique pratiqué par M. le Dr Gombault.

La cavité utérine est ensuite soigneusement lavée à l'aide de la sonde à double courant. On y fait d'abord passer 2 litres d'eau phéniquée à 1/100 puis un litre d'eau bouillie salée à la température de 45°. La cavité utérine est ensuite tamponnée de lanières de gaze iodoformée. Le vagin en est également bourré et on fait un pansement occlusif sur la vulve. Le pansement fut changé le soir du deuxième jour et refait de même façon, après lavage de la cavité utérine avec de l'eau phéniquée à 1/1000, préalablement bouillie. Deuxième pansement au 4e jour, l'hystéromètre ne donne plus que 14 centimètres au lieu de 24. Le 6e jour après l'opération, la température, qui jusque-là n'avait pas dépassé 37,4, s'élève le soir à 39,4. Dans la journée, la malade avait eu quelques frissons. Immédiatement on fait une injection intra-utérine de 4 litres d'eau, solution de sublimé à 1/5000. Dès le lendemain, la température redescend normale mais en même temps apparaissait une stomatite mercurielle qui dura quatre jours. Nul autre incident ne traversa la convalescence; au 10e jour, l'hystéromètre donnait 11 centimètres.

La malade quitte l'hôpital le 16 décembre, ne perdant plus de sang; l'hystéromètre donnait 8 centimètres 1/2.

DE LA SPLÉNOMÉGALIE PRIMITIVE,

Par le Dr I. BRUHL,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(*Suite et fin.*)

Étiologie. — L'étiologie de la splénomégalie primitive est des plus obscures. La cause même de l'affection nous échappe totalement. Il s'agit d'une maladie rare, puisque nous n'avons pu réunir qu'un nombre restreint d'observations. Cette maladie a été rencontrée à toutes les périodes de la vie avec une prédominance marquée pour l'âge adulte; elle peut cependant exister chez les enfants et on l'a observée chez le vieillard (Banti). Elle paraît beaucoup plus fréquente chez l'homme; et, d'après les observations que nous avons réunies, douze cas se rapportent à des hommes et deux seulement à des femmes.

Les causes prédisposantes et déterminantes sont mal connues : on a voulu incriminer la fatigue, le surmenage; dans un cas un traumatisme de l'hypochondre gauche, dans un autre cas l'impression vive du froid auraient précédé de peu les premières manifestations de l'anémie. Degle (1) signale l'influence de grossesses répétées et de l'allaitement prolongé.

Ce qu'il importe de remarquer, et c'est un des points intéressants de l'étiologie, c'est l'absence des causes qui d'ordinaire déterminent de l'hypertrophie splénique : ainsi l'alcoolisme, la scrofule, la syphilis et surtout la malaria font défaut dans presque toutes les observations dont nous avons pu prendre connaissance.

Anatomie pathologique. — Les documents que nous possédons concernant l'histologie pathologique de la rate dans l'affection qui nous occupe, sont rares. Nous n'avons pu faire l'autopsie du malade dont nous rapportons l'histoire plus loin. Nous serons obligés de nous borner à exposer les quelques faits épars dans la littérature médicale, et nous tenterons

(1) Wiener med. Presse, n° 11 (1891).

d'en tirer quelques déductions pour la pathogénie de cette affection.

Les lésions de la splénomégalie primitive ont d'abord été considérées comme analogues, sinon comme identiques, à celles que l'on a constatées dans la leucémie et la pseudo-leucémie; cependant les descriptions que nous devons à Muller et surtout à Banti montrent qu'il existe certaines altérations qui appartiennent en propre à cette affection. Il est surtout intéressant de savoir si l'histologie nous donne l'explication de la présence ou de l'absence des globules blancs en excès dans le sang.

Le cadavre des malades qui ont succombé à l'anémie splénique présente toujours une émaciation assez prononcée, avec laquelle contraste souvent la conservation du tissu adipeux sous-cutané; on constate de l'infiltration œdémateuse dans les parties déclives et parfois des épanchements dans les séreuses. On a également signalé quelques ecchymoses sous-séreuses ou sous la capsule des viscères.

Mais c'est la rate qui est toujours le principal organe intéressé. Macroscopiquement, elle est notablement augmentée de volume; elle pèse d'ordinaire de 1 à 2 kilos; elle peut même dépasser le poids de 4 kilos. Elle a conservé d'une manière générale sa forme et sa direction; il s'agit donc toujours d'une hypertrophie totale. Les diamètres de l'organe mesurent le double ou le triple des chiffres moyens; la longueur peut dépasser 30 centimètres. Il n'est pas rare de voir la rate occuper toute la moitié gauche de la cavité abdominale. Les incisures légères, qu'on observe normalement sur le bord interne, peuvent devenir plus profondes et déterminer des encoches que la palpation permet de reconnaître. La consistance est ferme, généralement accrue. La couleur est rouge brun. Quant à la surface, elle est lisse en certains points; elle devient irrégulière et légèrement bosselée en d'autres; ceci tient à la périsplénite qui accompagne d'une façon constante la splénomégalie; la capsule s'épaissit, devient opaque, blanchâtre; quelquefois il existe de véritables plaques fibreuses ou cartilagineuses. La périsplénite peut être la cause d'adhérences

anormales soit avec le diaphragme, soit avec la paroi abdominale, soit surtout avec certains viscères voisins, et, avant tout, avec l'estomac. Sur une coupe de l'organe on observe parfois des hémorrhagies et des infarctus. Sur le fond rouge brun on voit se détacher des traînées blanchâtres et surtout des granulations blanchâtres dont les dimensions peuvent atteindre celle d'un petit pois. La coupe est sèche et par le raclage on ne recueille que peu de suc; l'examen à l'état frais du produit du raclage fait voir des cellules lymphatiques granuleuses présentant un ou plusieurs noyaux, sans granulations pigmentaires. On n'a jamais signalé l'existence de globules rouges nucléés.

L'examen histologique, pratiqué après durcissement et coloration au picro-carmin, permet d'observer tout d'abord un épaississement considérable de la capsule et des travées fibreuses qui en partent. La lésion principale porte sur les glomérules de Malpighi, dont la texture est tellement altérée, qu'ils sont à peine reconnaissables. L'artère centrale présente un épaississement fibreux notable de sa paroi; les trabécules qui en partent sont également épaissies, de sorte que les mailles qu'elles circonscrivent dans l'intérieur du glomérule sont des plus étroites, parfois réduites à une simple fente, contenant fort peu de cellules lymphoïdes. En certains points il existe une sclérose presque complète du glomérule qui finit par s'atrophier; il n'est plus représenté que par un amas arrondi; les granulations blanchâtres visibles à l'œil nu, ne sont autres que certains glomérules sclérosés. La pulpe de l'organe présente des altérations analogues; au lieu du fin réticulum normal on observe des travées épaisses, tapissées çà et là de cellules plates et entre ces travées les mailles rétrécies, ne renfermant que peu de cellules. Les veines sont un peu dilatées; dans le cas de Strümpell, cette dilatation veineuse était beaucoup plus marquée et constituait la lésion principale. L'absence presque constante de granulations pigmentaires différencie cette affection de la rate palustre. En résumé, il s'agit dans ces cas d'une sclérose suivie d'atrophie des corpuscules de Malpighi et de la disparition de la

pulpe de l'organe, qui est remplacée par des travées fibreuses.

Ces lésions diffèrent manifestement des altérations spléniques de la leucocythémie, où on note bien parfois l'atrophie, mais beaucoup plus souvent l'hypertrophie du corpuscule de Malpighi, sans altération et surtout sans épaississement du réticulum; dans la pulpe on note la persistance des mailles qui sont circonscrites par des filaments des plus ténus. Par contre elles se rapprochent des altérations ganglionnaires que Billroth (1) a trouvées dans la lymphadénie ou la pseudo-leucémie, surtout dans la forme qu'il a décrite sous le nom de lymphome malin. Dans la leucémie il s'agit réellement d'un processus d'hyperplasie, portant également sur les divers éléments de la rate ; celle-ci est encombrée de leucocytes qui peuvent passer dans le courant sanguin. Dans la pseudo-leucémie, il s'agit d'un processus scléreux, c'est-à-dire atrophique, qui finit par entraver l'activité fonctionnelle de l'organe : l'hypertrophie n'est due qu'au développement anormal du tissu conjonctif. Banti a proposé le nom de *hyperadénie* au premier de ces processus et celui de *fibro-adénie* au second.

Les altérations que nous venons de décrire ne paraissent pas être les seules qu'on puisse rencontrer, puisque, dans le cas de Strümpell, il n'existait que des lésions congestives se traduisant par une dilatation partielle des vaisseaux; le parenchyme splénique était sain. Ces notions anatomo-pathologiques ne reposent malheureusement encore que sur un nombre restreint de faits ; mais il est bien vraisemblable que l'étude de nouveaux faits viendra jeter de la lumière sur la physiologie pathologique de la rate.

A côté des altérations spléniques, il convient de signaler les lésions du foie ; nous en avons déjà noté la fréquence. Le foie est presque toujours augmenté de volume ; sa capsule est épaissie. Dans certains cas exceptionnels, il s'agit d'un véritable processus cirrhotique ; la surface de l'organe devient granuleuse ; il peut même y avoir commencement d'atrophie, comme dans un cas de Banti, où le foie ne pesait plus que 1.050 grammes.

(1) Billroth. Arch. de Virchow (1862).

D'autres fois la lésion principale intéresse la cellule hépatique, qui est déformée, atrophiée, parfois en dégénérescence granuleuse. Le plus souvent l'altération porte sur le tissu conjonctif interlobulaire; à un premier stade ou constate un dépôt d'éléments lymphoïdes autour des vaisseaux portes périlobulaires; ces cellules peuvent entourer le lobule tout entier. Strümpell signale dans le foie une abondance extrême de pigment sanguin; il est donc légitime de supposer que le foie est le siège d'une destruction exagérée de globules rouges. On s'explique ainsi comment il participe à la production de l'anémie.

Les autres lésions sont beaucoup moins intéressantes et inconstantes. Exceptionnellement on a noté des altérations de la moelle osseuse, qui devenait rouge et s'infiltrait d'éléments lymphoïdes. Quant aux ganglions lymphatiques ils sont tout à fait sains et normaux. Dans les cas très rares, comme celui de Woillez, il y avait tuméfaction des ganglions mésentériques, mais l'examen histologique nous fait défaut. Le cœur est flasque, parfois légèrement dilaté; le myocarde prend une teinte jaunâtre. Les poumons peuvent être congestionnés : il existe souvent de la pleurite et de la congestion pulmonaire de la base gauche, causée en partie par le refoulement du diaphragme et du poumon par la rate hypertrophiée. Très exceptionnellement on aurait noté la tuméfaction d'organes lymphoïdes; amygdales, follicules de la base de la langue, follicules de l'intestin et plaques de Peyer. Les reins sont tantôt congestionnés, tantôt anémiés; les épithéliums sont sains. On n'a pas observé d'altération du système nerveux; dans un cas cependant Banti a examiné les ganglions du grand sympathique, dans lesquels il a trouvé une infiltration de cellules lymphoïdes.

Pathogénie. — L'obscurité qui règne encore sur les fonctions de la rate ne nous permet que de formuler des hypothèses sur les conséquences des altérations spléniques. On sait déjà que certaines anémies spontanées de l'homme, l'anémie expérimentale chez les animaux peuvent être l'origine

d'une augmentation de volume de la rate, mais jamais cette hypertrophie n'est considérable ; il s'agit plutôt d'une sorte d'hyperplasie fonctionnelle, les cellules spléniques devant servir à la régénération du sang.

La question que nous nous sommes posée est différente : s'agit-il dans les faits que nous avons étudiés, d'une maladie générale à localisation splénique, s'agit-il peut-être d'une splénopathie primitive ?

Nous ne nous dissimulons pas que c'est là une question difficile à résoudre, d'autant plus que la clinique nous enseigne qu'il existe une série d'états morbides qui, par une transition graduelle, relient la leucémie à la lymphadénie. Cependant, dans les faits précis dont nous avons longuement développé la symptomatologie, plusieurs circonstances viennent plaider en faveur de l'hypothèse d'une splénopathie primitive.

Dès le début, en effet, les malades accusent des sensations de tiraillement, de pesanteur, de douleur dans l'hypochondre gauche, qui, précédant parfois tout symptôme d'anémie, dénotent un processus morbide dans la rate ; plusieurs fois, il a été possible, d'après les commémoratifs, d'établir d'une façon précise la filiation des accidents. Dans certains cas il y avait une disproportion évidente entre le volume de la rate et l'état général ; c'est ainsi que la rate peut être énorme, alors que l'état général n'a encore subi qu'une légère atteinte. Enfin et surtout il importe de rappeler qu'il existe plusieurs cas de guérisons de cette affection à la suite de la splénectomie ; on sait que cette opération n'a donné que des insuccès lorsqu'on l'avait tentée dans les cas de leucocythémie.

D'ailleurs les différents symptômes que nous avons notés s'expliquent suffisamment bien dans l'hypothèse d'une affection splénique. Quoique nous ne soyons pas définitivement fixés sur le rôle hématopoiétique de la rate, les phénomènes d'anémie se conçoivent à la suite d'une altération aussi profonde du parenchyme splénique.

La diminution du nombre des globules rouges serait due à la cessation de la fonction créatrice de l'organe ; l'abaisse-

ment considérable du chiffre de l'hémoglobine s'expliquerait également, et viendrait confirmer l'hypothèse de MM. Picard et Malassez, d'après laquelle la rate jouerait un rôle important dans la production de l'hémoglobine. De plus l'absence de leucémie n'a pas lieu de nous étonner, étant donnée la nature spéciale des altérations. Ajoutons que, pour expliquer la cachexie terminale, on peut invoquer l'influence de la rate sur la composition chimique du sang, modifications qui ont été étudiées par Cl. Bernard, Saint-Pierre et Estor, Béclard.

Comment peut-on concevoir les relations qui existent entre l'affection splénique et les altérations hépatiques presque constantes qui l'accompagnent. Trousseau attribuait l'hypertrophie du foie à l'hyperémie; Wunderlich croyait surtout à l'infiltration lymphoïde de cet organe. Mais si on considère les modifications chimiques que l'altération splénique entraîne dans la composition du sang, les liens circulatoires qui unissent le foie et la rate, les analogies fonctionnelles des deux viscères, tous deux organes hémato-poiétiques, il n'y aura pas lieu de s'étonner de la fréquence des lésions hépatiques.

Comment les différents auteurs ont-ils interprété cette affection ? Comment ont-ils compris les rapports qui existent entre la leucémie, l'adénie, et la splénomégalie primitive ?

Wunderlich (1) admettait que la leucémie et la pseudoleucémie sont des affections identiques, qui diffèrent dans leur genèse, en ce que la pseudo-leucémie est d'abord une affection locale, qui ne se généralise que par l'intermédiaire de la leucémie ; la leucémie est au contraire, une altération primitive du système lymphatique.

Strümpell croit que l' « *anémie splénique* » est le fait d'une congestion chronique de la rate; cette lésion hyperémique précéderait des altérations définitives dans la structure de l'organe. Aussi propose-t-il le nom d'anémie splénique au syndrome clinique que nous avons décrit; ce syndrome

(1) Wunderlich. Arch. der Heilkunde (1866).

aboutirait à la pseudo-leucémie, qui se caractérise par l'hypertrophie de la rate avec altérations anatomiques et néoplasiques sans leucocythémie ; parfois des lésions ganglionnaires viendraient s'ajouter à ce tableau morbide.

Müller croit à une affection primitive de la rate. La tumeur splénique serait produite par la rétention des cellules lymphoïdes formées en excès, qui ne pourraient se déverser dans le sang. Nous avons montré combien cette conception s'éloigne de ce que l'anatomie pathologique nous enseigne.

Banti se fondant sur l'existence de cas intermédiaires entre l'adénie pure et la pseudo-leucémie splénique, rappelle le cas de Gretsel (1), où l'hypertrophie de la rate avait précédé de plusieurs années l'apparition de tumeurs ganglionnaires, cite les faits de Woillez et de Concato où, à l'autopsie, on a trouvé en même temps que la mégalosplénie quelques ganglions mésentériques altérés : il conclut qu'il faut considérer la splénomégalie primitive comme la forme splénique pure de la pseudo-leucémie.

Nous croyons qu'il existe une affection, somme toute assez rare, puisque nous n'avons pu réunir que 14 observations complètes et précises ; cette affection serait la conséquence d'une altération de la rate, les autres organes hématopoiétiques similaires ne participant que peu ou point au processus morbide ; le syndrome clinique que nous avons décrit serait l'expression symptomatique de la lésion splénique. Il s'agit, suivant nous, d'une véritable splénopathie dont la cause nous échappe et à laquelle nous proposons provisoirement l'épithète de primitive pour la distinguer des hypertrophies spléniques dont l'étiologie est bien établie.

Pour être fixé sur la nature de la lésion, il faudrait des examens plus nombreux. Ce qui nous a particulièrement frappé dans la description de Banti, c'est le développement considérable du tissu fibreux, qui aboutit à l'atrophie du glomérule, à la disparition des mailles du tissu réticulé ; dans aucune autre altération de la rate, même dans la splénomégalie qui

(1) Gretsel. Berl. klin. Wochenschr. (1866).

accompagne la cirrhose du foie, on ne trouve signalée une sclérose aussi intense. Nous nous demandons, par conséquent, si dans certains cas la splénomégalie primitive ne doit pas être envisagée comme une sorte de cirrhose hypertrophique de la rate.

Traitement. — Le traitement présente ici une certaine importance. Car, si d'une façon générale, le pronostic est fatal, on peut du moins instituer une médication palliative, sans compter les résultats qu'on est en droit d'espérer d'une intervention chirurgicale radicale. Le traitement général s'impose : il convient de prescrire au malade un régime tonique. De tous les médicaments qui s'adressent à l'état général, c'est aux préparations arsenicales qu'il faut donner la préférence. Dans certains cas, l'anémie peut être telle que la transfusion du sang devienne urgente. Il faut aussi tenter d'agir localement sur la rate ; dans ce but on a proposé le sulfate de quinine, l'iodure de potassium, les préparations mercurielles. On a également vanté le faradisation et l'électro-puncture. D'autre part, les recherches de Billroth sur le traitement de l'adénie, les résultats favorables qu'il a obtenues par des injections intra-parenchymateuses dans les ganglions, ont amené les auteurs à injecter des solutions arsenicales dans le parenchyme splénique. Mosler en a retiré des avantages réels. Ces injections peuvent toutefois être le point de départ d'accidents et en particulier d'hémorrhagies. Il n'est prudent d'y avoir recours que si la rate a une consistance dure. Afin d'éviter l'hémorrhagie, Mosler conseille l'application d'une vessie de glace sur la rate une heure avant et une heure après l'intervention. On a aussi employé les injections d'acide phénique à 2 0/0.

Enfin se pose la question importante d'une intervention radicale. Si la rate est seule en cause, si elle est l'origine de tous les désordres, pourquoi ne pas tenter son extirpation, puisque nous savons que la rate n'est pas un organe indispensable à la vie ? Cette opération est la splénectomie ou splénotomie, pour les détails de laquelle nous renvoyons aux traités

de chirurgie et au travail de M. Blum (1). Il est vrai que dans tous les cas de leucémie les interventions chirurgicales ont été suivies d'issue fatale à bref délai ; mais il n'en est plus ainsi dans les cas qui se rapportent à la splénomégalie primitive et sur quatre interventions connues (Spencer Wells, Péan, Czerny, Franzolini) on compte trois guérisons radicales. Ces résultats sont à coup sûr encourageants. Il va de soi qu'un état cachectique trop prononcé, que l'extension du processus morbide aux ganglions doivent être considérés comme des contre-indications formelles à toute intervention.

Il est à peine besoin d'ajouter qu'on aura recours à un traitement symptomatique contre les accidents, tels que douleurs névralgiques, vomissements, diarrhée, ascite, hémorrhagies, qui pourraient survenir dans le cours de cette affection.

OBSERVATIONS

Observation I (personnelle).

Mégalosplénie. Anémie progressive. Poussées de péritonite périsplénique. Absence d'adénopathie.

Le nommé Per... (Isidore), âgé de 54 ans, chapelier, entre le 28 juillet 1890 à l'hôpital Andral, dans le service de M. le professeur Debove. Il ne présente dans ses antécédents héréditaires aucun point qui mérite d'être spécialement signalé ; ses parents sont morts âgés. Il est marié et père de plusieurs enfants bien portants. Depuis quarante ans il exerce la profession de chapelier ; il travaille surtout à la préparation du feutre, se servant par conséquent de nitrate acide de mercure ; jamais il n'a présenté le moindre symptôme d'intoxication hydrargyrique. Il a toujours habité Paris, où il est né ; il n'a jamais eu de fièvre intermittente ; il n'a du reste guère été exposé à l'infection malarique. Il nie avoir eu la syphilis, dont il ne présente d'ailleurs aucun vestige.

Sauf quelques rhumes et quelques bronchites légères, il a toujours eu une bonne santé. Depuis un an il se plaint d'un certain nombre de phénomènes dont il ne peut préciser l'ordre d'apparition. C'est ainsi que depuis un an il aurait perdu notablement ses forces ;

(1) Blum. Arch. générales de médecine (1883).

son appétit a diminué d'une façon très manifeste; depuis cette même époque il a été sujet à une diarrhée intermittente; en même temps il s'est plaint de douleurs abdominales, parfois très vives, il aurait même été traité à cette époque pour des douleurs hépatiques. Enfin il nous signale quelques épistaxis, d'ailleurs peu abondantes. Malgré tous ces symptômes, l'état général était resté assez bon et le malade, peu inquiet de sa situation, avait pu continuer son travail, lorsque, au mois de mars, il a été réveillé à deux heures du matin par une douleur abdominale d'une intensité extrême, présentant son maximum dans *l'hypochondre gauche*; cette colique s'accompagna de nausées et de quelques vomissements de matières alimentaires mélangées à de la bile. L'accès douloureux dura vingt-quatre heures; mais il avait suffi à déterminer un endolorissement de la région splénique tel que le malade a été obligé de garder le lit pendant six semaines.

A son entrée, deux faits frappent d'emblée : c'est d'une part l'aspect anémique, d'autre part la tuméfaction splénique qui est des plus évidentes.

En effet la moitié gauche de la cavité abdominale est occupée par une tumeur qui n'est autre que la rate très hypertrophiée. Cette tumeur, mate à la percussion, refoule le diaphragme par en haut; au-dessous des fausses côtes il est facile de la palper et de suivre son contour; au niveau du creux épigastrique elle dépasse la ligne médiane, présente au niveau de son bord droit ou interne deux incisures manifestes; on suit ce bord jusqu'au-dessous de l'ombilic; l'extrémité inférieure descend jusqu'au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure. La rate présente une consistance dure. La palpation et la percussion n'éveillent pas de sensations douloureuses. La surface de l'organe n'est pas tout à fait lisse; on sent des parties beaucoup plus dures que d'autres et il est bien vraisemblable que cette sensation est produite par des plaques de périsplénite. Dans son plus grand diamètre vertical la rate a une longueur de 28 centimètres.

Le foie est également légèrement augmenté de volume; il déborde les fausses côtes d'un travers de doigt; il n'est pas douloureux à la percussion.

La paroi abdominale n'est pas œdémateuse; on n'y trouve pas de développement du système veineux superficiel. Il n'existe ni ascite, ni météorisme; le ventre est d'aspect normal, sauf la saillie de la rate au niveau de l'hypochondre gauche. Il n'y a que peu de

chose à noter en ce qui concerne l'état du tube digestif : légère gingivite due sans doute à une hygiène défectueuse de la cavité buccale; nous ne croyons pas que cette stomatite doive être mise sur le compte de l'hydrargyrisme. La langue est nette; l'appétit est satisfaisant sauf au moment des crises douloureuses. Le malade n'accuse pas de troubles digestifs ; les garde-robes sont régulières ; parfois de véritables accès de diarrhée coïncident avec les crises.

Le cœur paraît de volume normal ; nous n'avons constaté aucun bruit pathologique ni au niveau de la région précordiale, ni dans les vaisseaux du cou. Le pouls est petit, mais régulier ; on compte 80 pulsations. Aux membres inférieurs il existe quelques veinosités, mais pas de véritables varices.

Nous avons exploré avec soin l'état de tous les ganglions lymphatiques accessibles à nos investigations ; mais nous n'avons pas trouvé trace d'adénopathie.

Le malade ne présente aucun trouble fonctionnel de l'appareil respiratoire. Cependant nous avons constaté que la respiration est un peu moins ample dans le poumon gauche, sans doute parce qu'il est refoulé par la rate. De plus au niveau de la base gauche, il existe une légère submatité et des frottements pleuraux qui s'étendent sur une hauteur de plusieurs travers de doigts et qui sont perceptibles sur tout le pourtour de la base du poumon gauche.

Aucun trouble du côté du système nerveux.

Les urines ont présenté des caractères variables ; tantôt elles étaient claires et pâles, tantôt foncées et troubles par la présence d'urates. Leur quantité oscillait entre 750 et 1.500 grammes. Par l'acide nitrique elles donnaient une coloration rosée des plus manifestes. Elles renfermaient quelques sels en excès, peu d'acide urique. Le taux de l'urée s'est maintenu aux environs de 10 grammes par vingt-quatre heures ; les chiffres extrêmes que nous avons notés étaient 7 gr. 6 et 11 gr. 25. A aucun moment nous n'avons trouvé ni sucre, ni albumine.

Il y a une atteinte notable de l'état général. La peau du malade est blanche ou d'un gris sale, mais nullement jaune paille ni terreuse; c'est le faciès des anémiques par hémorrhagies graves ; elle n'a pas complètement perdu son élasticité. Malgré un amaigrissement prononcé le tissu cellulo-adipeux n'a pas disparu ; l'émaciation nous a surtout paru tenir à une fonte des masses musculaires. Le malade accuse des transpirations abondantes. L'état des forces est déplorable ; la marche est difficile, le moindre mouvement ou effort épuise le malade.

L'examen du sang s'imposait dans ces circonstances et nous l'avons pratiqué un très grand nombre de fois. Pendant le séjour du malade à l'hôpital nous n'avons constaté que des variations insignifiantes. Notre collègue et ami Luzet a bien voulu se charger de contrôler nos résultats. L'examen du sang sec nous a permis de constater une inégalité assez grande dans le diamètre et surtout dans la coloration des globules rouges. Pas de poikilocytose. Les hématoblastes sont tous isolés ou réunis en petits groupes ; quelques-uns sont en voie de coloration par l'hémoglobine. Après coloration par le bleu de méthylène, nous notons que la majorité des globules blancs présente des noyaux segmentés ; il existe un petit nombre de globules blancs à gros noyau fortement coloré et à protoplasma hyalin pâle ; il y a aussi quelques globules blancs à noyau avec chromatine diffusée. Augmentation des granulations éosinophiles ; un certain nombre de granulations se colorent fortement par le bleu de méthylène.

Il n'existe pas de globules rouges à noyau.

Voici les résultats de la numération des corpuscules du sang :

Globules rouges............	2.851.350
Globules blancs.............	10.757
Richesse globulaire..........	1.246.500
Valeur du globule rouge......	0,43
Hématoblastes..............	93.000 (?)

Par conséquent il s'agit d'une anémie globulaire des plus marquées, d'une diminution de l'hémoglobine qui est réduite à la moitié de la quantité normale. Nous sommes donc autorisés à rejeter le diagnostic de leucémie, puisque le nombre de leucocytes est très voisin de la normale.

Pendant son séjour à l'hôpital (août-décembre), le malade a présenté à trois reprises différentes ces poussées douloureuses dont il a été question plus haut. Elles s'accompagnaient d'un léger mouvement fébrile, la température ne dépassant jamais 38°5, de nausées, de vomissements parfois très abondants, puisque toutes les substances ingérées étaient rapidement rejetées, enfin d'une diarrhée abondante qui contribuait à affaiblir le malade. Pendant ces accès nous avons constaté un endolorissement très marqué de la rate hypertrophiée ; nous n'avons pas constaté de froissements péritonéaux. Une légère poussée pleurale coïncidait avec ces crises, se traduisant par une augmentation des frottements pleuraux, des douleurs dans le côté gauche, un peu de dyspnée et surtout une toux quinteuse,

sèche, très pénible. Ces crises paraissent dues à des poussées de périsplénite.

Pendant les cinq mois que nous avons suivi le malade, nous avons observé les progrès faits par la tumeur splénique, qui dépasse actuellement de un à deux travers de doigt la ligne blanche et qui, descendant dans la fosse iliaque se rapproche de plus en plus de l'arcade de Fallope, dont elle n'est distante que de trois travers de doigts. La cachexie fait des progrès continus ; l'affaiblissement est tel que le malade ne peut quitter son lit : on note de l'œdème des membres inférieurs. Il meurt le 16 décembre 1890, après une maladie qui a duré dix-huit mois environ. Nous n'avons pu obtenir l'autorisation de faire l'autopsie.

OBSERVATION II (résumée).

(*Banti, Dell' anemia splenica.*)

Jeune homme de 18 ans, sans tare héréditaire, exempt de tout accident malarique se plaint depuis un an de faiblesse croissante. Epistaxis à répétition. Il ne s'est pas aperçu de l'existence d'une tumeur abdominale; mais il se plaint d'une tension et d'une pesanteur dans l'hypochondre gauche. Son état asthénique s'accusant de plus en plus, il entre à l'hôpital.

La peau est blanche, les muqueuses décolorées. Le poumon est sain. Au cœur, on perçoit un souffle doux au premier temps; il s'entend dans presque toute la région précordiale. Bruit de diable dans les veines du cou. L'abdomen présente une saillie manifeste au niveau de l'hypochondre gauche, où il existe une tumeur lisse descendant dans la région lombo-iliaque jusqu'à la crête iliaque; en dedans elle s'avance jusqu'à deux centimètres de la ligne médiane; elle est indolore et mate à la percussion. Le foie est légèrement augmenté de volume.

Globules rouges..................	3.999.000
Richesse globulaire...............	2.400.000
Valeur du globule................	0,632
Globules blancs..................	4,704

Beaucoup de globules rouges sont pâles et petits.

Les urines sont normales.

Malgré le traitement, malgré la persistance de l'appétit, la rate reste stationnaire ; l'anémie s'accuse de plus en plus ; le nombre des hématies diminue. Diarrhée rebelle. Epistaxis. Ascite. Cependant

l'amaigrissement fait des progrès; il se déclare une fièvre irrégu lière, hectique; œdème des membres inférieurs. Cachexie. Mort dans le marasme.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION III (résumée).

(*Banti, Dell' anemia splenica.*)

Jeune fille de 16 ans, sans tare héréditaire, n'ayant eu ni syphilis, ni accidents paludéens. Depuis deux ans elle présente une tuméfaction dure et indolente de la rate. Epistaxis fréquentes. De temps en temps accès irréguliers de fièvre. Depuis un an pâleur croissante. Diarrhée dysentériforme. Ascite à développement rapide sans douleur ni fièvre. La peau est pâle; les muqueuses sont décolorées. Au cœur on perçoit un souffle qui se propage dans les vaisseaux du cou. L'ascite est assez abondante; on reconnaît néanmoins la rate tuméfiée qui descend jusqu'à la crête iliaque. L'urine est normale.

Aucun ganglion lymphatique accessible n'est hypertrophié.

L'examen du sang donne 3.948.000 hématies pour 6.876 leucocytes; l'hémoglobine est réduite à 68 0/0 du taux normal.

La malade mourut d'hémorrhagie à la suite de la splénectomie.

Autopsie. Œdème pulmonaire. Cœur sain, myocarde jaune. L'estomac, l'intestin et les reins sont sains. Le péritoine est épaissi, opaque; on trouve quelques fausses membranes. La cavité abdominale contient 1.900 grammes de sang. Le foie est granuleux; la capsule de Glisson épaissie, blanchâtre. Le foie plutôt petit ne pèse que 1.050 grammes. Parenchyme dur et résistant.

Les ganglions lymphatiques sont sains.

La rate pèse 1.310 grammes. Elle mesure 22 centimètres de long sur 16 de large et 7 d'épaisseur ; sa forme est conservée. La capsule est épaissie, blanche en quelques points. Le parenchyme est dur, rouge sombre, présentant des granulations blanchâtres.

Examinée à l'état frais, la rate contient des globules rouges et blancs, des éléments fusiformes; mais on n'y trouve ni globule rouge nucléé, ni cellule à noyau bourgeonnant.

Après durcissement, on constate sur une coupe que la capsule et les travées sont épaissies, fibreuses. Les glomérules très nombreux correspondent aux points blanchâtres. Ils sont plus volumineux que d'ordinaire; l'artère centrale a une paroi scléreuse; les filaments du réticulum sont peu augmentés. Dans la pulpe, les veines ne sont pas dilatées; la texture adénoïde persiste; mais le réticulum est

hypertrophié, fibrillaire. Les mailles ainsi circonscrites sont étroites et ne contiennent que un ou deux leucocytes.

Dans le foie, il existe une cirrhose multilobulaire. Les anneaux conjonctifs ne sont pas très larges; on y trouve ainsi que dans les îlots hépatiques des amas plus ou moins considérables de tissu embryonnaire.

Observation IV (résumée).

(*Banti Dell' anemia splenica.*)

Une femme de 72 ans ayant toujours eu une bonne santé jusqu'il y a un an, n'ayant eu ni malaria, ni syphilis, ne présentant aucun signe d'alcoolisme, éprouve depuis un an dans l'hypochondre gauche une sensation de pesanteur; en même temps elle accuse une perte rapide des forces. Quelques mois plus tard, elle s'aperçoit de l'existence d'une tumeur dans le flanc gauche. La faiblesse augmente; la malade se cachectise. Perte de l'appétit; diarrhée intermittente; teint gris sale; muqueuses décolorées. Pas d'adénopathie appréciable.

La rate très hypertrophiée forme une tumeur lisse, dure, atteignant la ligne médiane en dedans et descendant jusqu'à deux travers de doigt de la crête iliaque. Cette tumeur, mate à la percussion, se déplace avec les mouvements respiratoires.

Le foie augmenté de volume déborde les fausses côtes d'un travers de doigt. Souffle doux à la base du cœur avec propagation dans les vaisseaux du cou. Bruit de diable.

Examen du sang :	Globules rouges..........	3.720.000
	Richesse globulaire........	2.594.000
	Valeur globulaire..........	0,697
	Globules blancs...........	19.805

Beaucoup d'hématies ne mesurent que de 3 à 4 μ.

Pas de globules nucléés. Les globules blancs ne renferment pas de granulations pigmentaires.

La malade meurt de pneumonie.

Autopsie. — On trouve environ 150 grammes de sérosité limpide dans le péritoine. Le foie est augmenté de volume et congestionné; il pèse 2.082 grammes. La rate est très augmentée de volume, tout en conservant sa forme générale. La surface est lisse sauf en quelques points où la capsule est épaissie et blanchâtre. Elle pèse 1.255 grammes et mesure 27 centimètres de long sur 18 de large. A la coupe, le parenchyme est consistant, d'une couleur rouge sombre;

sur le fond se détachent de nombreuses granulations blanchâtres. Le lobe inférieur du poumon gauche est hépatisé. Rien au cœur, aux capsules surrénales, au pancréas, aux ganglions du grand sympathique. Les reins sont congestionnés. Aucun ganglion lymphatique n'est hypertrophié.

A l'examen microscopique, le foie présente un développement exagéré du stroma connectif et une infiltration d'éléments lymphoïdes; la cellule hépatique est le siége d'une dégénérescence graisseuse. Les ganglions lymphatiques sont sains. Dans les ganglions du grand sympathique on trouve une légère infiltration d'éléments lymphoïdes. La rate présente un épaississement de la capsule et des trabécules. L'altération capitale atteint les glomérules : l'artère centrale a une paroi scléreuse d'où partent des trabécules épaissis circonscrivant des mailles étroites renfermant peu de cellules lymphoïdes. Par endroits existe une sclérose presque complète du glomérule. Dans la pulpe on note le même épaississement des trabécules; les mailles sont réduites à de simples fentes. Les veines sont dilatées. Quelques cellules lymphoïdes renferment des granulations de pigment. En somme, atrophie du glomérule et disparition du tissu adénoïde normal de la pulpe splénique.

Observation V (résumée).

Pseudo-leucémie splénique.

(Potain. *Semaine médicale*. 1887, p. 359.)

Homme de 50 ans, n'ayant jamais eu de maladies antérieures; sujet aux épistaxis depuis son enfance.

Il y a quatre ans, il a remarqué qu'il perdait ses forces et qu'il maigrissait. A cette époque il eut une bronchite. En novembre 1885, albuminurie qui a totalement disparu. En 1886, pleurésie gauche.

Pâleur, faiblesse, amaigrissement, anhélation et essoufflement. Epistaxis fréquentes. Au cœur, souffle léger à la base; double bruit de souffle dans les vaisseaux du cou.

Le foie est normal.

La rate est énorme; elle mesure 23 centimètres.

L'examen du sang a donné les résultats suivants :

Globules rouges...... 2.000.000

Hémoglobine......... 1/3 de la quantité normale.

Pas de leucocytose.

Pas d'adénopathies.

OBSERVATION VI (résumée).

Epistaxis fréquentes de la narine droite. Anémie profonde. Mort par syncope. Autopsie. Hypertrophie du foie et de la rate. LANDOUZY (*Bull. de la Soc. anatomique* 1873.)

Homme de 46 ans, cocher, nie tout excès alcoolique et toute affection vénérienne. Malgré l'apparence d'un homme vigoureux, il se plaint d'une faiblesse extrême et d'anhélation au moindre mouvement. Pas de maladies antérieures. Son état anémique serait la conséquence d'épistaxis qui se répètent depuis un an. Aspect cachectique. Teint couleur de cire vieille. Muqueuses décolorées. Souffles au cœur et dans les vaisseaux du cou.

Le foie déborde un peu les fausses côtes, n'est pas douloureux. Rien dans les urines. Céphalalgie ; bourdonnements d'oreilles.

L'examen du sang pratiqué par M. Malassez a donné un million de globules rouges et un globule blanc pour 312 globules rouges.

Anémie et cachexie progressives. Mort par syncope.

Autopsie. La rate est très hypertrophiée; elle est de consistance ferme; elle mesure 20 centimètrès de long sur 13 de large. Le foie hypertrophié pèse 1.550 grammes et présente des traces de périhépatite ancienne.

Il n'y a rien de spécial à signaler dans les autres viscères.

OBSERVATION VII (résumée).

Un cas d'anémie splénique par STRUMPELL (*Arch. der Heilkunde*. t. 17 et 18.)

Un homme de 25 ans, domestique, ni alcoolique ni syphilitique, n'ayant jamais présenté d'accidents paludéens, n'a souvenir d'aucune maladie grave, sauf le typhus (?) il y a quatre ans. Depuis six mois il présente des troubles gastro-intestinaux : perte d'appétit, vomissements et diarrhée avec sensation de fatigue. Il a le faciès d'un anémique. On constate que la rate est hypertrophiée; elle mesure 17 centimètres de long sur 11 de large. L'examen du sang montre qu'il n'y a pas augmentation du nombre de leucocytes. Pendant deux mois, de septembre à novembre 1875, l'anémie fait des progrès rapides; en même temps, augmentation croissante de la rate. Le malade a des vertiges, des syncopes; on constate l'existence de souffles légers au cœur. On lui fait la transfusion du sang qui amène une amélioration considérable, avec laquelle coïncide

une diminution du volume de la rate. L'examen du sang avait été fait à plusieurs reprises : on constata surtout une diminution de l'hémoglobine qui était réduite au sixième du taux normal et une diminution du nombre des hématies.

Au mois de mars 1876, après une rémission de trois mois, le malade eut une nouvelle atteinte d'anémie grave qui a duré deux mois. Six mois plus tard (novembre 1876) troisième rechute. Pendant les périodes d'anémie on a chaque fois constaté une hypertrophie de la rate. Au mois de décembre le nombre des hématies n'est plus que de 1.200.000. Après des alternatives d'amélioration et d'aggravation le malade succombe en avril 1877 aux progrès de l'anémie avec des troubles psychiques bizarres.

Autopsie. D'une façon générale on note l'anémie des viscères. Rétrécissement artériel. Congestion pulmonaire hypostatique. La moelle osseuse est d'une consistance ferme, de couleur rouge foncée. Pas d'ascite. Le foie est un peu augmenté de volume; il est pâle, exsangue. La rate qui avait déjà diminué de volume pendant les derniers jours de la vie du malade, ne mesure que 13 centimètres sur 7 1/2. Elle est de consistance ferme; sa capsule est lisse et ne présente pas d'épaississement. L'examen microscopique ne permet de constater qu'une chose : c'est la dilatation partielle des vaisseaux.

OBSERVATION VIII (résumée).

Anémie splénique par MULLER. *De l'anémie pernicieuse progressive*. *Zurich* (1877).

Un homme de 32 ans subit quatre atteintes successives d'anémie en été (1872), au printemps (1873), en hiver (1874), enfin en automne (1874). Il présente une hypertrophie de la rate, qui mesure 18 centimètres sur 14. Pas de leucocytose. Pas d'altérations des hématies, dont on n'a pas fait de numératicn. Le malade succombe et à l'autopsie, la tuméfaction qui avait déjà diminué pendant les dernières semaines de la maladie avait disparu : la rate avait repris son volume normal.

OBSERVATION IX (résumée).

Anémie et cachexie splénique par MULLER (*Berl. klin Wochenschrift* (1867).

Un homme de 56 ans se plaint depuis six ans de douleurs qui surviennent de temps en temps et se localisent à l'hypochondre gauche;

cette région est le siège d'une tumeur qui augmente graduellement de volume, (septembre 1865). De temps en temps ictère léger. En mai 1866, épisode aigu : frisson, fièvre, vomissements, constipation, douleurs abdominales vives, avec irradiations dans l'épaule gauche. Le malade se plaint surtout de fatigue, de faiblesse. L'amaigrissement est notable; la peau et les muqueuses sont pâles. A l'examen du ventre on remarque une voussure manifeste faisant saillie sous le rebord des fausses côtes gauches. A la palpation on reconnaît aisément la rate, dont la limite inférieure atteint l'ombilic. Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes du côté droit. L'urine renferme des traces d'albumine. Pas de leucocytose. Le malade meurt d'un anthrax, en juin 1866.

Autopsie. La rate est énorme; elle occupe la moitié gauche de la cavité abdominale; elle mesure environ 30 centimètres de long sur 20 de large; elle est lisse et luisante; certaines parties de la capsule sont épaissies et le siège de périsplénite; dans son ensemble la capsule est épaissie. La consistance de l'organe est augmentée. Sur une coupe le tissu est brun rouge, un peu pâle. On ne distingue ni le tissu conjonctif, ni les corpuscules de Malpighi. Il existe plusieurs infarctus dans le parenchyme splénique. Le foie est augmenté de volume, sa capsule est épaissie; mais la surface est lisse; le parenchyme est rouge pâle. Les ganglions mésentériques et rétro-péritonéaux ne sont pas tuméfiés. Les autres organes sont sains.

Au microscope, on constate que l'hypertrophie est causée uniquement par une prolifération des éléments constitutifs de la rate; le tissu conjonctif est hypertrophié et le fin réticulum est remplacé par d'épais faisceaux de tissu fibreux. Dans les mailles de ce tissu on trouve des cellules lymphoïdes en nombre moins considérable que normalement; on y rencontre aussi quelques granulations graisseuses et albumineuses provenant de la destruction des leucocytes. Pas de dégénérescence cancéreuse ni amyloïde.

OBSERVATION X (résumée).

Anémie splénique. Mort par péritonite, par MULLER. *Berl. klin Wochenschrift* (1867).

Un homme de 56 ans qui avait toujours eu bonne santé se plaint depuis un an d'affaiblissement, d'amaigrissement, de fatigue; tous ces phénomènes seraient survenus sans cause appréciable. L'examen révèle une hypertrophie notable du volume de la rate et une légère augmentation du volume du foie.

A plusieurs reprises il présenta des poussées de péritonite partielle à point de départ périsplénique. Pas d'augmentation du nombre des leucocytes. Mort par péritonite suraiguë à la suite d'une perforation d'un ulcère de l'intestin.

Autopsie. Péritonite généralisée. Ulcère perforé, en gradins, situé à la partie inférieure du jéjunum. Rate énorme, très dure, de structure normale; épaississement de la capsule; infarctus hémorrhagiques.

Observation XI (résumée).

Hyperthrophie de la rate avec symptômes de la leucocythémie sans exagération du nombre des globules blancs du sang, par Woillez (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux* 1856).

Gué... (Pierre), âgé de 40 ans, maçon n'a dans ses antécédents aucun fait digne d'être relevé, sauf quelques excès alcooliques dans sa jeunesse. Trois mois avant son entrée à l'hôpital, diminution des forces, diarrhée intermittente, fièvre irrégulière qui depuis quelques temps revenaient tous les jours s'accompagnant d'un léger frisson et de sueurs. Un mouvement fébrile plus accusé que de coutume avec anorexie, nausées et ictère, enfin tous les signes d'un embarras gastrique l'amènent à l'hôpital, où on constate que le foie n'est pas gros. L'ictère diminue rapidement, mais il survient de la diarrhée et un abattement persistant. Quelques jours après, en examinant le malade, on constate l'existence d'un souffle doux à la base du cœur et un murmure continu avec redoublement dans les vaisseaux du cou. Léger œdème des membres inférieurs. Pâleur des téguments; anémie déjà ancienne. Pas d'ascite, pas de circulation supplémentaire. La percussion et la palpation sont douloureuses au niveau de l'hypochondre gauche, où on trouve une tumeur à surface lisse et unie, atteignant en dedans la ligne blanche, descendant dans la fosse iliaque gauche à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Le foie est normal. Dans aucune région du corps il n'existe de ganglion lymphatique engorgé. Corps thyroïde normal. L'examen du sang ne permet pas de constater augmentation du nombre des leucocytes. Cachexie à marche rapide. Finalement état comateux ; prostration extrême. Mort.

Autopsie. Rate énorme, mesurant 26 centimètres de long sur 12 de large et 5 d'épaisseur. Le parenchyme est rouge, ferme, comme carnifié. Le foie est normal. Les autres viscères sont sains.

Dans le mésocôlon on trouve deux ganglions un peu tuméfiés,

ramollis et de même couleur que la rate. Tous les autres ganglions sont sains.

OBSERVATION XII (résumée).

Hypertrophie de là rate. Périsplénite suppurée. Ictère Mort par péritonite, par COLLIN (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux* 1862.)

Un soldat de 23 ans, n'ayant jamais présenté de signes de malaria entre en janvier 1862 à l'hôpital pour une douleur sourde localisée à l'hypochondre gauche et une teinte subictérique. Le malade attribue cette douleur à une chute. On ne trouve rien d'anormal ni à la rate, ni au foie. Au bout de quinze jours, le malade sort guéri. Au mois d'avril, nouvelle poussée douloureuse avec teinte ictérique. A ce moment la rate mesure 16 centimètres; le foie est un peu gros. Au mois de novembre, la rate est énorme : elle atteint la ligne médiane et l'ombilic d'une part, la crète iliaque d'autre part. L'ictère persiste. Endolorissement de la région splénique. Faiblesse extrême. Epuisement. Cachexie, malgré l'absence de diarrhée, de vomissements, d'ascite, d'accès fébriles. L'examen du sang ne permet pas de constater de leucémie. Le malade meurt en décembre, de péritonite.

Autopsie. Péritonite à point de départ splénique. La rate est entourée d'une coque pseudo-membraneuse, renfermant un litre de pus. Certaines parties de la capsule sont épaisses, blanchâtres, cartilagineuses. Elle pèse 1,970 grammes. Son parenchyme est très résistant. Le foie est gros, d'aspect lardacé ; son enveloppe fibreuse est épaissie.

OBSERVATION XIII (résumée).

Anémie splénique. Mort. Autopsie, par LODI (*Traité de la leucémie. Bologne*, 1880.)

Homme de 27 ans. A l'âge de 13 ans, il a eu pendant trois mois des accès de fièvre intermittente du type tierce qui ne se sont jamais renouvelés depuis cette époque. Il y a quatre ans, à la suite d'un refroidissement, il ressentit les premiers symptômes d'une anémie à marche progressive, entrecoupée toutefois par une période de rémission. A son entrée à l'hôpital, on constate la pâleur de la peau avec conservation du pannicule adipeux. Souffle systolique au cœur. Le foie est augmenté de volume. La rate très tuméfiée mesure 19 centimètres de long sur 22 de large. Fièvre vespérale irrégulière. Le malade rend de 1,800 à 3,000 gr. d'urine renfermant 40 à 45 gr.

d'urée. L'examen du sang donne 1.820.000 hématies; ce chiffre tombe bientôt à un million; il n'y a pas d'augmentation du nombre des globules blancs. L'anémie étant extrême, on pratique la transfusion du sang. Le malade meurt de septicémie.

Autopsie. La rate est très grosse et rouge brun, dure à la périphéric, plus molle au centre. Le foie est gras, dur, jaune pâle. Les reins sont blancs et présentent une dégénérescence graisseuse de l'épithélium tubulaire. Le sang est acide.

L'examen microscopique de la rate y démontre la disparition presque complète des glomérules. Augmentation des trabécules et des travées partant des parois vasculaires. Dans le foie, dégénérescence granuleuse des cellules hépatiques, surtout de celles qui sont situées au centre du lobule.

Observation XIV (Résumée).

Grossesses multiples. Hypertrophie de la rate et du foie. Anémie. Cachexie. Mort, par Degle (*Wiener med. Presse* 1891).

Une femme de 40 ans, ayant été soignée comme chlorotique dans sa jeunesse a eu dix enfants qu'elle a allaités. Le dernier accouchement date de quelques jours. Depuis dix mois elle se plaint de faiblesse extrême, de lipothymies, de vertiges, de perte de l'appétit. Epistaxis fréquentes; le sang est d'une pâleur qui l'avait frappée. De temps en temps vomissements et diarrhée.

Le foie est augmenté de volume; il dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes. La rate très hypertrophiée remplit la moitié gauche de la cavité abdominale; elle mesure 26 centimètres de long. La palpation de ces deux organes est douloureuse.

Pas d'adénopathie.

Souffle intense au cœur.

Le sang ressemble à du sérum faiblement teinté. Il n'y a pas d'augmentation du nombre de leucocytes; par contre il y a une diminution notable des globules rouges, qui sont très pâles. Il n'a pas été fait de numération.

L'anémie et la cachexie font des progrès rapides : œdème, albuminurie, dyspnée. Mort. Il n'a pas été fait d'autopsie.

RECHERCHES SUR L'INSUFFISANCE DES VALVULES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Par le Dr E. BARIÉ,
Médecin des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

OBSERVATION XXXI

C. Paul.—*Diagnostic et traitement des maladies du cœur*, p. 396, 1883.

Un horloger de 67 ans est entré à l'infirmerie de l'hospice de Bicêtre, se plaignant d'une vive dyspnée; l'examen de la poitrine montre que la pointe bat dans le cinquième espace intercostal gauche, à 0,12 centim. 1/2 de la ligne médiane. *On entend à l'origine des gros vaisseaux, un double souffle. Celui-ci a son maximum d'intensité dans le deuxième espace intercostal gauche.* Le premier bruit est court, le second est prolongé et doux; il se prolonge en descendant le long du bord gauche du sternum jusque dans le troisième espace intercostal, exactement le long de l'infundibulum de l'artère pulmonaire. Il n'y a pas de bruit à droite du sternum, ni dans les vaisseaux du cou. Le pouls des artères radiales est athéromateux.

OBSERVATION XXXII

Wickham Legg. — *Saint-Bartholomew's hospital Reports*, London, t. VIII, p. 182, 1872.

Amélie B... 24 ans, morte en avril 1871, après une maladie qui durait depuis cinq mois, et qu'elle dit avoir été une pleurésie.

Aucun autre renseignement clinique.

Autopsie, pratiquée trente-quatre heures après la mort. Chaque plèvre contient 6 onces de sérum sanguin, et le péricarde en renferme 4 de sérosité trouble; les veines caves sont pleines de sang.

Le *cœur* est gros mais ne paraît pas très hypertrophié; il y a prédominance considérable du cœur droit, alors que les cavités gauches semblent n'être qu'un simple appendice au cœur droit. — L'oreillette droite est très dilatée; l'orifice tricuspide élargi, laisse pénétrer tous les doigts jusqu'à la phalange moyenne environ, mais la valvule tricuspide est normale.

On reconnaît les *valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire* par leur situation dans le cœur, mais leur forme et leur aspect habituels

étaient complètement modifiés; ces valvules sont transformées en deux replis très épais avec surface granuleuse; elles *sont complètement insuffisantes* pour fermer l'orifice de l'artère pulmonaire.

Au centre de l'un de ces replis membraneux, s'élevait une bride qui descendait d'abord quelque peu vers l'orifice artériel, pour remonter ensuite vers l'artère elle-même et s'y implanter à environ un pouce au-dessus des valvules déformées. Uu peu au-dessus de l'insertion de cette bride, l'artère pulmonaire renfermait un caillot fibrineux du volume d'une aveline.

L'auricule gauche est un peu dilaté; l'orifice mitral ainsi que la valvule sont normaux; le ventricule gauche est un peu dilaté. Les *valvules sigmoïdes* de *l'aorte* sont *altérées de la même façon* que *les valvules de l'artère pulmonaire.*

Quelques-unes des branches de la 4e et de la 5e division de l'artère pulmonaire étaient oblitérées dans les deux poumons, mais sans changement de structure de ceux-ci, le tissu semblait seulement un peu plus dense qu'à l'état normal.

Foie normal, rate volumineuse. — Reins un peu volumineux, surface lisse, la substance corticale est large, opaque et polie, la substance médullaire est rouge brun, parsemée de quelques cicatrices légèrement pigmentées, rappelant l'aspect des infarctus.

Observation XXXIII

Meyersohn. — *Zur casuistik der Pulmonal klappenleiden.* Th. Berlin, 1872.

Observation XXXIV

Coupland. — *Disèase of the pulmonary valves*; *dilatation of pulmonary artery*, etc. — *Transaetions of the Patholog. Soeiet.* London. t. XXVI, p. 22-25, 1875.

Un homme de 75 ans, pensionnaire de la marine, ayant servi durant vingt-huit ans à la mer; a eu une attaque de choléra, jamais de rhumatisme, cependant il tousse depuis huit mois environ. A son entrée, on constate une hémiplégie droite incomplète avec face tirée à gauche. Emphysème très marquée, bruits respiratoires sonores et sibilants; la sonorité exagérée du thorax annihile complètement la matité précordiale et il n'est point possible de voir ni de sentir le choc de la pointe, cependant on perçoit, juste au-dessus de l'appendice xiphoïde, l'impulsion vigoureuse du ventricule droit.

A l'auscultation, on entend un *souffle systolique et un souffle dias-*

tolique dans toute la *région précordiale* et la *partie gauche du sternum*. On n'entendait point le second bruit à la partie inférieure de la région cardiaque. Pouls plein et dépressible. Artères larges et tortueuses ; albuminurie.

Autopsie. Le péricarde contient 8 onces d'un liquide clair et jaunâtre. Dilatation extrême de l'artère pulmonaire et de ses divisions; le tronc principal admettait facilement l'introduction des doigts et du pouce, jusqu'au milieu des phalanges. La circonférence du vaisseau, dans la plus grande largeur, atteignait 6 pouces et 1/8. A l'épreuve de l'eau, sous le robinet, les *valvules de l'artère pulmonaire sont totalement insuffisantes*, la valvule tricuspide l'était un peu, mais la mitrale ainsi que les sigmoïdes aortiques étaient parfaitement suffisantes.

Les cavités droites du cœur étaient très dilatées et leurs parois hypertrophiées, l'endocarde est opaque et épaissi.

Sur l'oreillette droite, il existait une valvule d'Eustachi très développée. Le trou ovale était ouvert.

La tricuspide était quelque peu épaisse; les valvules de l'artère pulmonairo étaient épaissies et arrondies le long de leur bord libre; un nodule calcifié faisait saillie au bord adhérent, alors que le bord libre était frangé par de petites végétations en forme de croûtes de pain.

L'orifice de l'artère pulmonaire mesurait 3 pouces et 1/8 de circonférence. La valvule mitrale et les sigmoïdes de l'aorte étaient épaissies; plaques d'athérome sur l'aorte, le sinus de Valsalva est calcifié. Le calibre de l'aorte était environ moitié moindre que celui de l'artère pulmonaire. Les branches de l'artère pulmonaire étaient dilatées; la membrane interne en certains endroits, et spécialement aux points de bifurcation, présentait un aspect pointillé à cause de la présence de petites plaques d'athérome. Poumons extrêmement emphysémateux.

Observation XXXV

Eichorst. — *Ueber die ak endocard. der Klappen der Arter. pulmon. Charité Annalen*, 1875, Berlin 1877, p. 240.

Pauline St....., 28 ans....., dès le 5e jour après son accouchement put quiter le lit; elle est entrée à l'hôpital avec de la fièvre. C'est une femme fortement bâtie, de taille moyenne. Les articulations du genou sont chaudes, tuméfiées, rouges et douloureuses. Emphy-

sème, catarrhe du poumon droit, souffle inspiratoire de moyenne intensité.

La matité du cœur est normale ; les bruits sont clairs et brefs, la pointe bat dans le 5e espace intercostal ; le foie et la rate ont un volume normal ; plus tard le foie est un peu gros. Les bruits du cœur restent normaux.

Autopsie : *Endocardite ulcéreuse* récente *des valvules semi-lunaires* de l'*artère pulmonaire* : sur le bord libre de chacune d'elles, on trouve une série d'excroissances irrégulières, blanc d'argent, de la grosseur d'un pois.

Observation XXXVI

Martin Bernhardt. — *Ein Fall von endocardit. ulceros. an der arteria pulmon.* — *Deutsches Archiv. f. Klinische Medicin.* t. XVIII, p. 113, Leipzig, 1876.

Un homme de 50 ans se présente avec les symptômes d'une inflammation du poumon, du côté droit : frisson, crachats rouillés, point de côté à droite, toux, etc. Diagnostic : Pneumonie franche croupale ; on entend dans le thorax des râles crépitants, et du souffle tubaire faible.

Les bruits du cœur, sont faiblement perçus à la pointe, mais *à la base* de l'appendice xiphoïde, *on entend un souffle diastolique*. Le pouls est fréquent.

Autopsie : Cœur modérément volumineux, un peu flasque et mou. Les *valvules sigmoïdes* moyennes de l'*artère pulmonaire sont insuffisantes* ; elles présentent des déchirures d'où *pendent des lambeaux flottants*, recouverts de dépôts blanchâtres. Les autres valvules sout normales. Infarctus dans le poumon droit.

Observation XXXVII

A. Morison. — *A case of disease of the pulmon. and tricusp. valves* ; *Transact. of the patholog. Societ.* of London, t. XXVII, p. 83, 1876.

Un homme de 20 ans et demi, employé de la Banque, d'habitudes tempérées, vint sous ma direction en mai 1875 ; il se plaint de dyspnée quand il travaille et même quand il est couché, ainsi que de vives douleurs à la partie inférieure du sternum, dans la région précordiale avec irradiations dans l'épaule, le bras et jusque vers le petit doigt du côté droit. Le malade a eu plusieurs épistaxis dans les derniers mois, et parfois un peu d'enflure des pieds le soir.

A l'âge de 5 ou 6 ans, scarlatine peu grave, mais dès l'âge de 8 ans, un médecin avait constaté chez lui les signes d'une affection cardiaque. A l'âge de 12 ans, en courant très fort, il est pris de lipothymie. Jusqu'à l'âge de 14 ans, en somme, il jouit d'une assez bonne santé; on savait seulement qu'il avait une maladie de cœur; néanmoins il put entrer dans les affaires... Jusqu'à l'âge de 18 ans, il va assez bien; mais à partir de ce moment, il est pris de dyspnée et est obligé d'abandonner son travail. — Le malade qui n'a jamais eu de rhumatisme antérieurement, a perdu son père d'aliénation mentale et sa mère de consomption; deux oncles et une tante paternels ont été atteints de maladies de cœur.

A son entrée, on constate un pouls petit, régulier, égal des deux côtés; il existe une pulsation très marquée à la partie supérieure du sternum; il y a *régurgitation* dans les *deux jugulaires* externes; pouls carotidien normal, mais un peu plus apparent qu'à l'ordinaire.

Région précordiale fait saillie en avant. Choc de la pointe diffus, l'impulsion cardiaque et affaiblie. Impulsion systolique visible dans le 2e et le 3e espace intercostal gauche et un peu au-dessus du mamelon. La main posée sur la région précordiale et spécialement au-dessus du 2e et du 3e espace gauche perçoit un frémissement cataire, dur, systolique et diastolique. La matité du cœur est augmentée transversalement et s'étend distinctement jusque vers la matité du foie. Pas d'augmentation de matité dans le sens vertical.

A l'auscultation on perçoit au-dessous du mamelon gauche, près du sternum, un bruit de soufflet systolique. En continuant l'auscultation le long du bord gauche du sternum, on entend un double murmure qui augmente d'intensité, quand on remonte *vers la* 3e *côte gauche* et au niveau du 2e *espace intercostal* du même côté, où il se transforme en un *double souffle* râpeux, *systolique* et *diastolique, qui* ne *se prolonge* point dans les artères carotides, mais *vers* le *côté gauche*, du *côté de l'artère pulmonaire*. Dans la région aortique, au contraire, on perçoit le second bruit normal qu'on peut distinguer du souffle râpeux diastolique venu de la région de l'artère pulmonaire.

Sous l'influence du repos et de la digitale, il se produisit une amélioration. Plus tard, cependant, on observa de l'albuminurie, du purpura, une hémoptysie et de l'œdème de la face. — Mort.

Autopsie : Péricarde contient une once de liquide couleur citrine. Cœur augmenté de volume surtout transversalement; l'auricule du côté droit est dilaté avec ses colonnes charnues, ramassées et très nettes.

Une végétation se détache de la cavité de l'auricule à partir du segment antérieur de la valvule tricuspide; deux autres végétations se détachent de la paroi postérieure, se prolongent à travers l'orifice auriculo-ventriculaire; leurs extrémités inférieures vont fermer une partie du segment interne de la tricuspide.

La surface postérieure du segment antérieur de la tricuspide, c'est-à-dire la surface qui regarde dans l'auricule en systole, est couverte, surtout sur ses bords, de végétations qui s'étendent vers l'orifice auriculo-ventriculaire.

Le ventricule droit est dilaté et hypertrophié, surtout dilaté.

Tous les segments de la tricuspide, surtout les segments antérieur et interne sont garnis de végétations.

Les *valvules sigmoides* de l'*artère pulmonaire* sont *remplacées* par une *masse* de *végétations agglomérécs* et *sans formes précises.* Le segment droit conserve sa forme normale, mais il est très épaissi et garni d'*excroissances*. Le segment central consiste en une *énorme masse de végétations*, rappelant la forme d'une poire ; elle s'étend dans l'artère pulmonaire et pend à angle droit sur sa tige. Elle occupait probablement cette position dans la diastole, et a pu ainsi, jusqu'à un certain point, empêcher la régurgitation sanguine. Derrière ce segment, et le recouvrant en partie vers la droite, il existe une masse aplatie d'excroissances, qui s'étend dans l'artère pulmonaire.

Le segment gauche consiste en végétations qui ont une certaine ressemblance avec une valvule sigmoïde et présente une *perforation*..... Un croissant de petites granulations, sur la paroi de l'artère, coïncide exactement avec la marge supérieure de ce segment altéré... La circonférence de l'artère pulmonaire, au niveau de la ligne des valves, est de 3 pouces 5/8; au-dessus des valves, la circonférence est de 3 pouces 6/8. Un gros caillot décoloré s'étend des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire dans les deux principales branches de l'artère. Il existe des caillots attachés aux végétations; ces dernières ont un centre cartilagineux avec circonférence douce au toucher.

Au *microscope*, ces végétations consistent en nucléoles ovales ou arrondis, infiltrés dans un stroma granuleux plus ou moins opaque, et infiltré de dépôts ligneux.

L'auricule gauche est normal, la valvule mitrale l'est également.

Le ventricule gauche est normal; les valvules sigmoïdes de l'aorte sont suffisantes; à la base du segment central, il existe une cavité arrondie avec une excroissance à son orifice.

Le septum ventriculaire est mince et translucide.

Il existe une plaque d'athérome à l'origine de l'aorte. Infarctus dans le poumon droit. Adhérences pleurales. Foie muscade.

Observation XXXVIII.

Bamberger. — *Ein Fall von insufficienz der pulmonal arterienklappen. Wiener Medizinische Presse*, n° 1, p. 2, t. XVII, janvier 1876.

Martin M....., marin, âgé de 42 ans, fut pris, en 1874, dans la moitié gauche de la poitrine, de douleur, de toux, sans expectoration; en 1875, il a été pris d'enflure des membres inférieurs et de l'abdomen, de fièvre et de battements de cœur.

Le malade est de petite taille, mais fortement bâti. Tempér. 36,6. Le visage est pâle, anémique, langue rouge, lèvres sèches et croûteuses. Extrémités supérieures un peu œdématiées; les jambes le sont davantage. La veine jugulaire externe est gonflée et présente le volume du doigt; en outre, elle offre des ondulations et des soulèvements en rapport avec la circulation et les mouvements respiratoires; la jugulaire interne présente les mêmes ondulations. Absence de troubles cérébraux.

La cage thoracique est large et arrondie, la respiration est difficile et affaiblie, et emprunte l'aide des muscles du cou. Les régions sus et sous-claviculaires sont sonores. Au niveau de la 2e côte droite, le son est plus plein qu'à gauche; vers la 3e côte gauche, existe une matité totale. Du côté droit, il existe également de la matité plus forte s'étendant jusqu'à la 4e côte. Le murmure vésiculaire est plus faible à gauche qu'à droite, il existe de nombreux runchus du côté droit, aux environs du mamelon.

Il y a de l'œdème du thorax en arrière, commençant vers la région moyenne et s'étendant vers les régions lombaire et sacrée.

La percussion est un peu plus sonore à droite qu'à gauche, mais elle reste claire des deux côtés du haut en bas.

Le murmure vésiculaire est normal, mais, dans les parties inférieures, il est mélangé de runchus plus nombreux à gauche.

Le soulèvement cardiaque se perçoit entre le 3e et le 4e espace intercostal gauche, la pointe bat sous le mamelon; son choc est faible et diffus. La matité précordiale commence sur le rebord supérieur de la 3e côte gauche, elle s'étend, à droite, jusqu'au rebord sternal, et à gauche, jusqu'à la ligne mamelonnaire. Le diamètre transversal du cœur est considérablement élargi.

Au niveau de la pointe du cœur, on perçoit *deux souffles* faibles et

sourds, devenant plus nets un peu plus loin ; le premier est bref et faible, le second est plus fort et plus long. *On entend ces deux bruits vers la 3e côte du côté gauche, au niveau du rebord sternal du même côté, et on les retrouve dans toute la région antérieure gauche du thorax.* A droite, au contraire, ils ne se propagent pas et sont à peine perçus au niveau du rebord sternal du côté droit.

Au niveau des valvules aortiques, on perçoit les deux bruits normaux du cœur.

Dans les jugulaires, les carotides et les sous-clavières, on distingue deux bruits sourds. Les pulsations artérielles sont fréquentes, tendues et faibles.

Le bas-ventre est tendu, la peau brillante et œdémateuse dans certains points. La matité du foie commence au-dessous de la 4e côte et s'étend jusqu'à un travers de doigt et demi au-dessous du rebord des fausses côtes. Tympanite de la partie supérieure de l'abdomen, et matité dans la partie inférieure, se déplaçant avec les divers mouvements de décubitus du malade. Les organes génitaux sont œdémateux et le scrotum infiltré. L'urine est trouble, rougeâtre et épaisse ; elle contient de l'albumine. Par l'examen microscopique, on y découvre des sédiments.

Le *diagnostic* est d'abord hésitant à cause des phénomènes complexes présentés par le malade, mais la marche des accidents permit de voir qu'il s'agissait d'une affection des valvules du cœur, avec hypertrophie et dilatation du cœur droit, avec gêne du cours du sang veineux, gonflement du foie, avec œdème des membres inférieurs et ascite. Nous pûmes alors préciser le siège de la maladie, en nous appuyant sur la valeur séméiologique du siège des bruits systolique et diastolique perçus à gauche, au niveau du 2e espace intercostal et dans le voisinage du sternum. Ces souffles correspondent évidemment aux valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire et établissent nettement la nature endocardique de la maladie. *Nous arrivons donc à conclure que les deux bruits de souffle sont causés par des lésions des valvules de l'artère pulmonaire, et, par conséquent, qu'il y a insuffisance des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire.*

..... Le malade, dans la suite, est pris de dyspnée, de fièvre intense et d'expectoration sanglante ; l'examen physique dénote une infiltration considérable dans les lobes supérieurs du poumon. Le malade mourut six jours après.

L'*autopsie*, pratiquée trente-deux heures après la mort, par Kundrat, a montré les altérations suivantes :

Anasarque; sérosité jaunâtre dans les deux plèvres. Lobe supérieur des poumons présente de l'hépatisation rouge.

Le péricarde renferme environ 50 grammes de sérosité rougeâtre. Le cœur est très volumineux, surtout dans son diamètre transverse.

L'artère pulmonaire est élargie, les *valvules* du côté gauche et celle de la région antérieure sont recouvertes, en avant sur le bord libre, et au niveau de leur nodule, d'*excroissances blanches* de la grosseur d'une tête d'épingle.

La valvule du côté droit montre une *lacune de la dimension d'un haricot* vers sa partie médiane. Il existe des *excroissances blanchâtres* d'un centimètre de long, *en forme de crêtes de coq*, pectinées et rugueuses, *sur le rebord de la lacune*..... Le foramen ovale est ouvert. Infarctus de la rate.

Le foie est très gros, épais, granuleux, tumeur à échinocoque.....

Diagnostic anatomique de Kundrat : *Insuffisance des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire* avec perte de substance sur la valvule du côté droit, probablement *par rupture d'un anévrysme valvulaire.* Dilatation consécutive du cœur droit et anasarque.

Observation XXXIX.

Fr. Chvostek. — *Ein Fall einer akut. endocarditis der klappen der pulmonalarterie. Wiener Medizinischc Presse*, t. XVIII, p. 1281-1285, octobre 1877.

Joseph Kes..., du 12[e] hussard royal....., chute de cheval, la tête la première, perte dé connaissance....., délire furieux. Rien d'anormal à l'auscultation de la poitrine. Poumon gauche recouvre le cœur, dont la matité est à peine appréciable. Pointe du cœur à peine sensible; bruits du cœur limités. Pas de renforcement du 2[e] bruit pulmonaire..... Mort.

Autopsie : ecchymoses du péricarde. *Les valvules sigmoides de l'artère pulmonaire, médiane* et *droite*, sont couvertes, à leur point de contact, de *végétations épaisses*, blanc et rouge grisâtre, sur une longueur de 0,001 millimètre. Les autres valvules sont souples.

Pneumonie lobulaire des deux lobes inférieurs.

Psoïtis du côté droit, causé par la chute de cheval.....

Observation XL.

Starr. — *Left lung and heart, with fenestrated pulmonary leafl. and peculiar grow. on one of the tricuspid. leafl. from a case of phthis. Transact. of the Patholog. Societ.* Philadelph., t. VII, p. 41, 1878.

Observation XLI.

Mayer Moritz. — *Deutseh. Arehiv. f. Klin. med.*, Bd. XXIV, p. 435, 1879.

« En 1879, une jeune fille de 16 ans se présente à la clinique de Fribourg ; elle se plaint de battements de cœur, de faiblesse et de douleurs dans les membres..... Il existe un souffle systolique intense sur tout le thorax, principalement dans le 2e espace intercostal gauche, frémissement, fièvre, hypertrophie du ventricule droit..... Mort.

« *Autopsie* : *Endoeardite ulcéreuse sur les valvules de l'artère pulmonaire* et sur la cloison interventriculaire ; largeur d'une pièce de 0,20 centimes environ.....

« L'auteur pense qu'il s'agit, dans ce cas, d'une inflammation ulcéreuse subaiguë, dont la cause infectieuse est inconnue..... »

Observation XLII.

Foster. — *Ineompetenee of the pulmonary valves. Birmingham medical Review* (Quaterl. Journ. of the med. scienc.), n° XXXII ; nouvelle série, n° 8, p. 390, octobre 1879.

Eliza B..., 25 ans, mariée, admise le 25 août. Son histoire, obtenue seulement en partie, nous apprend qu'elle était bien portante jusqu'à sa dernière grossesse ; elle devint alors hydropique et le resta depuis cette époque. Pas de rhumatisme antérieur. La malade ne peut rester couchée dans son lit, elle a besoin d'être soulevée par des oreillers. Anasarque, ascite. Respiration rapide : 36. Aux deux bases des poumons, silence respiratoire notable, surtout en arrière ; à l'auscultation du cœur, on perçoit un *double souffle*, qui est surtout très intense *à la gauche du sternum*. Pouls, 96 ; température normale ; urine rare, densité 1.026, acide, contenant de l'albumine. Mort le 2 septembre.

Autopsie pratiquée par Howard Lowe..... Péricarde contient une demi-pinte de liquide citrin. Cœur très dilaté et hypertrophié, surtout dans les cavités droites ; poids, 24 onces. Toutes les cavités sont obstruées par des caillots récents et sombres. Substance musculaire assez pâle et opaque ; sous le microscope, les fibres paraissent volumineuses et pigmentées.

L'orifice tricuspide est dilaté et laisse pénétrer six doigts.

Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont insuffisantes ; épaississement de leurs bords..... Une *valvule, très élargie*, forme

une *sorte de poche* à la coupe, une autre très petite, contractée et épaissie, demeure presque immobile.

Aucune de ces valvules ne présente traces de végétations ; *l'artère pulmonaire est très dilatée.*

L'orifice mitral est dilaté et permet l'introduction de sept doigts. Les segments de la valvule mitrale et des cordages tendineux sont épaissis. Les sigmoïdes aortiques sont suffisantes.

Les deux cavités pleurales contenaient quelques onces de liquide clair et citrin, surtout du côté gauche.

Les deux poumons sont congestionnés, mais non d'une façon uniforme; quelques parties étaient infiltrées de sang, d'autres, au contraire, pâles et décolorées. Les branches de l'artère pulmonaire, après avoir été coupées, restaient rigides à cause de l'épaississement de leur paroi.

Grande quantité de liquide dans l'abdomen. Foie assez petit, surface granuleuse, muscade à cause de la congestion des veines intralobulaires. Les reins sont petits, fermes, congestionnés..., le rein droit est granuleux à la surface, le gauche est lisse.

OBSERVATION XLIII.

Budin. — In Porak, *Influence récipr. de la gross. et des malad. du cœur. Th. Agrégation*, p. 78. Paris, 1880.

T..., 27 ans, tripare, lingère, entrée dans le service de Depaul. Antécédents personnels et héréditaires nuls. Troubles cardiaques très graves, sans causes connues, à l'âge de 22 ans. A 24 ans, première grossesse, réapparition et exagération des troubles cardiaques. Avortement à 4 mois. Amélioration après l'avortement. A 25 ans, deuxième grossesse ; vers le sixième mois, troubles cardiaques beaucoup plus sérieux que dans la première grossesse. Orthopnée, accès de suffocation, œdème qui se généralise. Accouchement d'un enfant bien portant. Exagération des troubles durant les contractions utérines. Rétablissement lent.

Cinq mois après, la malade allait assez bien, lorsqu'elle fut prise deux fois, à quinze jours d'intervalle, d'hémiplégie droite, qui disparut en deux jours chaque fois. A 26 ans, troisième grossesse; à partir du sixième mois, phénomènes très graves. Accouchement avant terme d'un enfant pesant 1.915 grammes. Après une courte amélioration, les phénomènes d'asystolie grave reparaissent vers le troisième jour ; au quinzième jour; attaque d'hémiplégie, et mort le lendemain.

Autopsie : poussée récente d'endocardite, principalement sur la valvule aortique. Endocardite ancienne, insuffisance aortique avec perforation d'une valvule sigmoïde.

Lésions des valvules pulmonaires. Un peu d'insuffisance pulmonaire et *trois petits noyaux indurés, légèrement saillants sur le bord libre des valvules*. Quelques nodosités endocardiques sur la tricuspide. Insuffisance mitrale.

Observation XLIV.

Ludwig Langer. — *Medizinische Jarhbucher,* Wien, p. 512, 1881.

Homme de 30 ans, journalier, avec signes de maladie de cœur et cyanose; le choc de la pointe est nettement visible, frémissement léger. Battements accélérés et arythmiques.

On entend à l'auscultation, à *la base* et à la *pointe du cœur*, un *bruit* de *souffle systolique et diastolique* intense... Faible tension des artères périphériques.

On constate, dans la suite, que la matité du cœur s'étend de la 3e à la 7e côte, jusqu'à 0,03 centimètres au-dessus de la région sternale droite.

Au niveau de la partie inférieure du sternum, et au-dessus, sur l'artère pulmonaire, on entend deux bruits de souffle intenses, systolique et diastolique... Plus tard, hémoptysie, œdème, ascite. — Mort.

Autopsie. — Epanchement pleural. — Dilatation considérable du ventricule du côté droit. La surface interne de l'artère pulmonaire et une partie de la tricuspide sont épaissies et leurs bords sont inégaux et exulcérés en de certaines places. Ceux de la valvule tricuspide sont recouverts d'excroissances grosses comme des têtes d'épingle...

Observation XLV.

Mader. — *Insuffic. der Valv. pulm.*; etc. — *Bericht der K. K. Krankenanstalt Rudolph-Stiftung,* in Wien, p. 359, 1881-1882.

Jeune fille de 21 ans, malade, 24 octobre. Elle avait eu, durant l'été, pendant trois mois, du rhumatisme articulaire ; plus tard elle fut prise de palpitations, au début de son rhumatisme, elle avait de la fièvre.

L'examen du cœur donne les résultats suivants : matité commence vers la 3e côte et s'étend un peu au-dessus de la région sternale

droite, et en bas dans la direction de la pointe, jusque vers le 5e espace.

A l'auscultation, on entend à la pointe un bruit de souffle systolique et un deuxième bruit normal. Les bruits de l'aorte sont faibles et clairs. Au niveau du deuxième bruit pulmonaire on entend un *bruit, de souffle diastolique* long et prolongé qui, par sa qualité, rappelle celui de l'insuffisance aortique, mais le *siège maximum de ce bruit de souffle se trouve dans le troisième espace intercostal du côté gauche, le long du rebord sternal.* Le pouls est petit, non bondissant. Quoique le rhumatisme eût bientôt diminué et que l'affection cardiaque se soit beaucoup amendée sous l'influence du repos de la digitale,..... le souffle s'étendit vers la droite, et la matité du cœur augmenta ; le cœur droit surtout devint le siège d'une dilatation remarquable. Le souffle diastolique ne se prolonge plus jusqu'à la pointe du cœur, ni vers la direction du ventricule droit. Les caractères du souffle diastolique ne sont point ceux qu'on rencontre dans le rétrécissement de l'orifice veineux gauche (orifice mitral)... Je diagnostiquai l'existence d'une *insuffisance partielle des valvules de l'artère pulmonaire.*

Observation XLVI.

C. Paul. — *Rhumatisme aigu, insuffis. art. pulmonaire* ; *loc. cit.* p. 397.

P... Louis, 26 ans, vitrier, entré 7 juillet 1882, salle Saint-Henri, n° 5. — Le malade a déjà eu une première attaque de rhumatisme. Cette fois, il est malade depuis sept jours, alité depuis quatre jours. La fièvre est assez vive, les sueurs abondantes. Douleur et gonflement des articulations des poignets et des genoux; hydarthrose du genou droit. On constate dans le deuxième espace intercostal gauche, le premier bruit normal, puis un souffle aspiratif se propageant de haut en bas, le long du sternum et s'étendant mieux à gauche qu'à droite. Rien à la pointe.

La pointe du cœur bat, dans le cinquième espace, à 10 centimètres de la ligne médiane sternale ; abaissement de 4 centimètres. Bord vertical du cœur à 4 centimètres.

Bord supérieur du foie au niveau du cinquième cartilage.

13 juillet. Le bruit de souffle a considérablement augmenté d'intensité. La topographie de *ce bruit* forme une ellipse allongée qui commence dans le deuxième espace intercostal gauche à 3 centim. de la ligne médiane, se dirige vers le quatrième espace à son union avec

le sternum. Cette ellipse a 8 centim, de long et 3 centim. et demi de largeur. Elle *correspond* par conséquent *à l'artère pulmonaire* et à *son infundibulum*. Le premier bruit assez vigoureusement frappé, est suivi rapidement d'un *bruit de souffle* qui se *prolonge dans la diastole*. Comme timbre, il est doux, profond, en jet de vapeur.

A l'orifice aortique, on entend au contraire le claquement sigmoïde nettement frappé. De même à la pointe et à l'appendice xiphoïde. Le bruit correspond assez bien aux deux foyers de la péricardite, avec cette différence que, dans la péricardite, le foyer pulmonaire offre un bruit systolique. Quant au foyer sternal, le bruit péricardique s'y annonce par d'autres caractères. Il est superficiel, à frottement rude, et toujours à la fois systolique et diastolique. Ici le bruit est purement diastolique. Le bruit augmente, par la simple suspension de la respiration. Il tend à disparaître sous l'influence de l'effort. *C'est donc très vraisemblablement un bruit de souffle produit par une insuffisance de l'artère pulmonaire.*

Observation XLVII.

W. T. Pegus. — *Valvular incompetency of pulmonary artery with regurgitation.* — *Austral. med. Journ.*, t. V., p. 107-116, Melbourne, 1883.

Le 1er avril dernier, je me tenais debout à la porte d'un magasin, quand soudain j'entendis, sur moi-même au niveau de la région sous-claviculaire du côté gauche, un murmure si bruyant et si intense, qu'il attira l'attention d'une personne avec laquelle je causais ; ainsi se trouvèrent réaliséesmes craintes au sujet d'une affection cardiaque. Je rentrai troublé marchant lentement et m'arrêtant pour écouter ce bruit extraordinaire, et bien m'assurer qu'il sortait de ma propre poitrine. Ce bruit était fort, un bruit de râpe, et tel que je n'en avais jamais entendu d'aussi fort. Je continuai néanmoins à visiter mes malades, sans constater aucun symptôme inquiétant pendant les deux premiers jours qui suivirent. Mais bientôt survint de la dyspnée, surtout pendant la marche et en montant les escaliers ; je devins si faible, que je dus prendre le lit. Le Dr Wolfendum, mon collègue, me soigna pendant dix jours ; le bruit cessa alors d'être perçu par moi, mais existait comme il l'est encore au stéthoscope. Je pus me lever et rester assis durant les deux ou trois jours qui suivirent, j'essayai alors de marcher, mais il se produisait encore de la dyspnée à la moindre fatigue. Au bout d'une dizaine de jours je pus marcher un peu... Vers la septième semaine après le début, je dé-

couvris de l'œdème des chevilles s'étendant peu à peu aux jambes. L'ascite survint dans la suite, puis de l'anasarque ; je dus aller consulter à Melbourne, le Dr Roberston. Le diagnostic qui avait été posé tout d'abord était rétrécissement aortique avec insuffisance mitrale, quoique mes sensations ne fussent point d'accord avec les symptômes habituels des cardiopathies, car sauf la dyspnée, le bruit de souffle et l'hydropisie, je me sentais en bonne santé et fort contrarié de garder le lit.

Le Dr Roberston diagnostiqua une *insuffisance de l'artère pulmonaire*, avec intégrité du cœur gauche.

Le souffle était et est encore râpeux, commençant avec la systole et recouvrant complètement les deux bruits du cœur et le petit silence ; il était intense, incessant, d'un timbre analogue au grincement d'une scie, et donnant lieu à un thrill vibratoire remarquable. Le pouls a toujours été, je crois, fort, plein et régulier et non dépressible... Durant la dernière partie de ma maladie, on pouvait voir le battement des carotides à distance, les veines jugulaires étaient extrêmement distendues et tout le système veineux indiquait un engorgement excessif... Au bout de neuf semaines, après le début de la maladie, il y avait de l'œdème des membres inférieurs et du tronc, pas d'ascite, mais dyspnée intolérable au moindre effort. Le foie est considérablement hypertrophié ; urine rare mais sans trace d'albumine...

Pegus qui a publié cette curieuse relation, observée sur lui-même, la rapporte, dit-il, à cause de l'extrême rareté de cas analogues et du silence des auteurs classiques sur ce sujet. Il accepte pleinement le diagnostic porté par James Roberston : insuffisance de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION XLVIII.

G. Cattani. — *Endocard. del valv. sigmoid. dell' arter. polmonare. Gaz. de osp.*, t. IV, p. 50, 59, 66, 83, Milano, 1883.

Homme de 58 ans, qui, après cinq semaines à l'hôpital, mourut avec les signes de pneumonie du côté droit.

Autopsie. — Les trois valvules de l'artère pulmonaire sont recouvertes de végétations, l'orifice pulmonaire est rétréci. Infarctus hémoptoïque dans le poumon droit.

Observation XLIX.

Kingston Fowler. — *Case of pulmonar. regurgit. Transact. of the clinical Society* of London, t. XVII, p. 217, 1884.

Une jeune domestique de 23 ans, se présenta à la consultation de Brompton hospital, se plaignant de maigrir, d'oppression après les fatigues et de douleurs dans l'épaule gauche. Rougeole antérieure ; pas de rhumatisme, hypertrophie du lobe gauche de la glande thyroïde depuis un an environ...

A l'examen, on constate que la pointe du cœur est dans le 4e espace intercostal, la matité précordiale n'est point augmentée ; pas de signes d'hypertrophie cardiaque ; pouls assez plein.

A l'auscultation, on constate, à la base du cœur, que le premier bruit était dédoublé, et que le second bruit, au niveau de l'aorte et et de la pointe, était clair. Dans le *second espace intercostal*, le long du sternum, on constate un soulèvement pulsatile appréciable, avec *thrill* très court, *durant la diastole*, accompagné d'un *murmure vibratoire diastolique*, qui se termine brusquement. Ce *bruit* était très localisé, et *non perceptible dans la région aortique, ni au niveau de la pointe du cœur*.

Dans la suite, la malade eut à se plaindre de troubles anémiques, de vertiges, de douleurs rétro-sternales et dans l'épaule du côté gauche. L'examen du cœur montra que le murmure vibratoire du second espace intercostal, s'était changé en *véritable bruit de souffle*, se propageant, *le long du bord gauche du sternum*, dans les 3e et 4e *espaces intercostaux*, et n'était que faiblement perçu à la droite du sternum, et pas du tout à la pointe. Dans les artères carotides, on percevait le second bruit normal, vif et clair. La pointe du cœur battait au niveau même du mamelon, dans le 4e espace, et il n'y avait nulle trace d'hypertrophie du ventricule gauche ; il y avait au contraire, une augmentation notable de la matité du côté droit. Pouls normal.

Les caractères du bruit de souffle, son siège maximum, le sens de sa propagation, l'absence de signes ou de troubles fonctionnels propres à une affection aortique, conduisent l'auteur à cette conclusion, que cette observation est propablement un cas de régurgitation sanguine par dilatation de l'artère pulmonaire, près de son origine, et avec modifications consécutives dans l'état de ses valvules sigmoïdes.

Une commission de la Société clinique de Londres, nommée pour examiner ce fait, conclut dans le même sens que Fowler en déclarant toutefois qu'il est impossible de déterminer les conditions de cette régurgitation.

OBSERVATION L.

Recueillie par les médecins de la Maison de santé München, 1885, in J. Weckerle. *Münchener medic. Woch.*, p. 610-611. 1886.

Jeune fille de 21 ans, rhumatisme des membres; durée de la maladie, sept semaines. A l'auscultation, on entend, *à la base du cœur, un souffle systolique et diastolique dans le* 3[e] *espace intercostal gauche.*

A droite, les bruits du cœur sont normaux et clairs. La matité du cœur s'étend vers la droite ; la pointe occupe sa place normale. Plus tard, péricardite de la base du cœur ; puis néphrite, infarctus de la rate. Diarrhée, cachexie, collapsus final.

Autopsie. — Hypertrophie des deux ventricules, dilatation de ces cavités, mais plus faible pour le côté droit. *Rétrécissement de l'orifice pulmonaire, insuffisance des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire,* en partie détruites, et recouvertes de dépôts ; anévrysmes valvulaires. Les autres valvules sont normales. Inflammation parenchymateuse des poumons, du foie et des reins. Aorte chlorotique : légère hydropisie et ascite.

L'examen microscopique montre une dégénérescence graisseuse du cœur, du foie et des reins. Il existe des *micrococci* isolés ou en chaînes, en îlots, en amas *dans les valvules malades de l'artère pulmonaire*, dans les muscles du cœur, dans le foie et les reins.

OBSERVATION LI.

Jos. Weckerle. — *Ueber acute ulceros. endocardit. der Pulmonarienklappe. Münchener Wochenschrift*, t. XXXIII, p. 563, 582, 608, 622, 636 ; 1886.

... Une femme de chambre de 21 ans, de taille moyenne, vient à mon observation, le 24 avril ; blennorrhagie vaginale, bubon inguinal. Bientôt la malade est prise de rhumatisme dans les membres supérieurs ; pleurésie sèche, pouls petit et très fréquent ; souffle bourdonnant à la pointe, remplaçant le premier bruit normal. Dans les premiers jours du mois de juillet, les choses devinrent plus nettes : on entend, pour la première fois, à la base du cœur, *dans le* 2[e] *et le* 3[e] *espace intercostal du côté gauche*, à un demi-travers de doigt du

rebord sternal, une bruit bourdonnant, et le *bruit diastoliqué un peu éteint*. A la pointe, le premier bruit n'est pas net. Ces phénomènes ne sont manifestes que du côté gauche, on ne les rencontre pas à la droite du sternum, et les bruits aortiques ne cessent de présenter leurs caractères normaux. Plus tard, ces bruits pathologiques, qu'on pouvait percevoir d'une façon constante, ont changé un peu de caractère, et vers le 2 du sixième mois de la maladie, on nota que le second bruit, *à la base du cœur*, fut remplacé par un *bruit de souffle diastolique présentant son maximum d'intensité dans le 2e et dans le 3e espace intercostal du côté gauche*. Du côté droit, les bruits de l'aorte faisaient un contraste frappant par leur netteté parfaite.

Le 5 du sixième mois, on constate à la base et à la pointe un frottement péricardique; signes de dilatation du ventricule droit.

Plus tard, on trouve encore un élargissement du ventricule gauche.

Jamais la malade ne se plaignit de battements de cœur, ni de douleur dans aucune région.

Conclusion. — En s'appuyant sur les symptômes décrits précédemment, on porte le *diagnostic* : *endocardite aiguë maligne des valvules de l'artère pulmonaire, avec sténose de l'orifice et insuffisance des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire.*

Autopsie. — Poumon et plèvre, couleur blanchâtre lactée ; quelques dépôts fibrineux sur la plèvre, à la partie inférieure du côté droit.

Cœur hypertrophié ; dépôts graisseux surtout sur le *ventricule droit*. Celui-ci contient des dépôts brunâtres. L'endocarde est diaphane ; l'orifice auriculo-ventriculaire laisse passer trois travers de doigt; les muscles papillaires sont grêles, la valvule est normale. *Insuffisance des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire*; celles-ci sont très déformées, la gauche est épaissie avec des dépôts gris argenté, les bords sont déchirés et recouverts d'exulcérations. Les deux autres *valvules* sont *en partie détruites*, ce qu'il en reste est recouvert de végétations érodées ou en forme de crêtes de coq... Les valvules ont été détruites *par une ulcération en forme d'écuelle*, dont les parois s'étendent jusque vers l'oreillette, et dont la partie concave regarde l'artère pulmonaire. Les bords de l'ulcération sont recouverts d'excroissances irrégulières (anévrysmes valvulaires) et le tout est recouvert par une masse d'exsudats fibrineux intriqués aux valvules. L'*orifice* de l'artère pulmonaire est *rétréci* par tous ces dépôts, et ne laisse pénétrer qu'un gros crayon...

OBSERVATION LII.

Litten. — *Société de médecine interne* de Berlin, 20 décembre 1886.

J'ai vu au printemps de cette année, un jeune homme de 25 ans. qui, depuis sa naissance, présente de la cyanose et de la dyspnée. Les parties proéminentes de la face, de même que les phalangettes, étaient tuméfiées, ces dernières en forme de massue.

Je constatai, à l'examen, le choc du cœur, au niveau de l'épigastre. La matité du cœur dépassait le bord du sternum. En outre, les sommets des deux poumons étaient indurés et creusés de cavernes ; dans les crachats, il existait des bacilles tuberculeux.

Entre la 2e et la 3e côte, on entendait près du bord sternal, deux souffles distincts : l'un systolique et l'autre diastolique ; les autres bruits du cœur étaient normaux. Pas d'albumine dans les urines.

Quel diagnostic fallait-il porter ? Un *bruit de souffle systolique entendu au-dessus de l'orifice pulmonaire suivi d'un souffle diastolique*, permet de supposer qu'il existe une lésion valvulaire compensée de l'orifice. Cependant on n'admet pas volontiers chez l'adulte, la coexistence d'un rétrécissement et d'une insuffisance de l'artère, surtout quand on sait que les bruits de souffle systolique et diastolique peuvent être constatés sans que les valvules sigmoïdes de cet orifice soient altérées. Ces souffles proviennent d'altérations vasculaires.

Il s'agit ici pour moi, d'un *rétrécissement avec insuffisance de l'orifice pulmonaire*. Pour que la cyanose se développe, il faut qu'il y ait une communication entre le cœur droit et le cœur gauche, ce qui ne peut avoir lieu que si le trou de Botal est incomplètement oblitéré ou si la cloison interventriculaire est perforée. C'est probablement ce qui avait lieu chez ce jeune homme. Il mourut au mois de juillet, après hémoptysie.

Autopsie.—Enorme hypertrophie du ventricule droit ; les parois ont 1,3 centim. tandis que celles du ventricule gauche n'étaient que de 1,1 centim.; l'oreillette droite est dilatée.

L'artère pulmonaire, très étroite, ne présentait tout au plus que le 1/3 de son volume normal. *L'orifice* de cette artère *était rétréci*, et *muni* seulement de *deux valvules* ; à peine si on pouvait y introduire le petit doigt. Le rétrécissement dépendait d'altération de l'endocarde. La cloison des oreillettes était le siège d'une fente qui permettait le passage d'un manche de scalpel; il existait en outre, une perforation de la cloison interventriculaire, de sorte que le sang des deux ventricules se mélangeait avant de pénétrer dans les artères.

Il y avait divers infarctus emboliques viscéraux.

Comme il n'existait pas de prolifération de l'endocarde au niveau de la cloison interventriculaire, nous pouvons en conclure que sa perforation n'était pas due à un processus inflammatoire, mais qu'il s'agissait simplement d'un arrêt de développement dû à l'exagération de la pression sanguine, résultant du rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Observation LIII.

Ern. Grawitz. — Communiquée par Senator *Zwei seltene falle von Incontinenz des Ost.p ulm. bedingt durch fehlen eines Klappensegels.* — (Augusta Hospital in Berlin.) *Archiv. fur. patholog. Anat. und physiol.* t. 110, p. 426, 1887.)

Em. Ellmann, 31 ans, employé dans une fabrique, admis une première fois à l'hôpital Augusta du 5 avril au 10 mai 1886, avait souffert de rhumatisme articulaire durant seize ans.. Six semaines avant son admission, il fut atteint d'une douleur déchirante dans le côté gauche de la poitrine... qui se prolongea dans les muscles du dos et des bras.. A son admission à l'hôpital, on ne constate rien d'anormal du côté du poumon. Le cœur présente sa matité normale, mais la pointe est visible dans le 6e espace ; à l'auscultation on entend un souffle systolique au niveau de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; le bruit diastolique n'est presque point perceptible... Le malade amélioré avait quitté l'hôpital et repris son travail à la fabrique ; il revient bientôt, se plaignant de vives douleurs et de gonflement des pieds, ainsi que de palpitations et d'accidents congestifs. Cyanose des lèvres et de la face ; runchus dans la poitrine. Augmentation de la matité du cœur ; pointe dans le 6e espace. Frottement péricardique au niveau de l'artère pulmonaire... Le 29 octobre, un nouvel examen montre l'existence au niveau de l'aorte, d'un souffle systolique et diastolique ; *sur l'artère pulmonaire un bruit systolique diffus* et *un souffle diastolique* ; au niveau de la pointe un double bruit ; mort.

Autopsie. — Epanchement séreux abondant dans la cavité abdominale. Le cœur est très volumineux, et ses cavités sont gorgées de sang. *Les valvules sigmoïdes* de l'aorte et celles *de l'artère pulmonaire ne sont pas suffisantes.*

Ventricule gauche dilaté et parois épaisses. Bords libres de la mitrale sont épaissis et un peu ratatinés. A la naissance de l'aorte, immédiatement à l'insertion de la valvule semi-lunaire médiane,

se trouve une poche anévrysmale de la grosseur d'une noix qui s'étend jusque vers l'orifice pulmonaire. Le ventricule droit est très dilaté et un peu hypertrophié.

L'orifice de l'artère pulmonaire n'est fermé que *par deux valvules sigmoïdes* : elles occupent le 1/3 moyen antérieur et le 1/3 postérieur de la lumière du vaisseau alors que le 1/3 moyen ne présente aucune trace appréciable de valvule, mais simplement une paroi lisse, jaune et brillante. Quant aux deux valvules existantes elles sont transparentes, lisses et brillantes, et se meuvent librement ; *il n'existe aucune trace d'endocardite.*

En résumé, il y a dans ce cas : anévrysme valvulaire des sigmoïdes du côté gauche avec insuffisance aortique, et épaississement de la mitrale ; à droite, deux valvules seulement ferment l'orifice de l'artère pulmonaire, *il y a insuffisance de ces valvules.*

Observation LIV.

Ern. Grawitz. — *Eod. loc.*, p. 431.

Major P.... 46 ans... Matité considérable de la région thoracique, étendue surtout vers la droite du sternum. Au niveau de la région précordiale, on perçoit un souffle systolique très intense qu'on retrouve dans les gros vaisseaux du cou. Pointe du cœur, dans le 5e espace, à 0,03 centim. à gauche de la ligne mamelonnaire. Mort survient rapidement au bout de quatre à cinq semaines. Diagnostic : Anévrysme de la crosse de l'aorte.

Autopsie. — Dans le médiastin antérieur, existent un grand nombre de tumeurs qui se détachent du tronc et de la crosse de l'aorte, et s'étendent jusque vers l'articulation sterno-claviculaire droite, avec laquelle elles ont contracté des adhérences. Hypertrophie considérable du cœur, qui a été repoussé et abaissé par la pression exercée par ces tumeurs.

Les valvules semi-lunaires de l'aorte et celles de l'artère pulmonaire sont insuffisantes. A son origine, l'aorte présente un sac anévrysmal de 0,14 centim. de circonférence, à parois dures et incrustées... Quant aux autres tumeurs, un examen attentif montre qu'elles sont constituées par six anévrysmes, dont le volume varie entre celui du poing et celui d'une cerise... adhérant d'une part, à l'articulation sterno-claviculaire du côté droit, de l'autre à la trachée ; le sac anévrysmal le plus volumineux est en rapport avec la paroi droite de l'aorte à 0,02 centimètres environ des valvules semi-lunaires, deux *valvules normales*, la *troisième* au contraire n'est *pas entièrement*

mobile, et est rattachée dans une grande partie à la paroi même de l'artère. La tumeur anévrysmale a engendré un léger rétrécissement de l'orifice pulmonaire, par le tiraillement qu'elle produit de toutes parts...

OBSERVATION LV.

Hischmann. — *Endocardite des valvules de l'artère pulmonaire ; Insuffisance* ; etc. — *Bullet. Société cliniqué*, t. XII, p. 89, 1888, Paris.

Un boulanger âgé de 52 ans, entre â l'hopital Lariboisière, service du Dr Siredey, le 2 mai 1887, en proie à une très vive dyspnée. Aucun antécédent morbide héréditaire ou personnel : jamais de rhumatisme ni de syphilis, aucun excès alcoolique. Depuis plusieurs années, il est facilement essoufflé et ne peut se livrer à des travaux fatigants ; il lui est impossible de monter plusieurs étages sans s'arrêter en route; palpitations pénibles. Depuis le 25 mars environ, il tousse et est gêné pour respirer, même en dehors de tout travail : accès de dyspnée survenant surtout le soir et la nuit. Le malade présente l'aspect d'une constitution robuste : poitrine large et bombée, facies d'un emphysémateux avec légère cyanose de lèvres, des joues. En dehors des signes d'une très légère bronchite, on ne rencontre, dans la cavité thoracique, aucun signe permettant d'expliquer la dyspnée.

Bruits du cœur normaux, un peu sourds cependant, comme chez les emphysémateux. Pouls fréquent, régulier. — Foie normal, urines ne renfermant pas d'albumine, apyrexie complète. Le 12 mai, le malade était amélioré considérablement, et devait être dirigé prochainement sur l'asile des convalescents de Vincennes, lorsque, sans cause appréciable, la dyspnée reparaît très vive et la cyanose se montre de nouveau. Râles sonores nombreux ; râles sous-crépitants aux deux bases. Hémoptysies répétées durant plusieurs jours. Aucun signe nouveau à l'auscultation, bruits du cœur absolument normaux. Mort subite dans son lit, sans qu'aucun de ses voisins s'en aperçût.

Autopsie. — Poumons fortement congestionnés ; splénisation des lobes moyen et supérieur du poumon droit. En incisant l'artère pulmonaire, on constate la présence d'un caillot qui occupe, non seulement la branche droite jusqu'à son origine, mais se continue dans les rameaux destinés aux lobes supérieur et moyen du poumon droit. Ce caillot adhérent à la paroi du vaisseau, est formé de couches concentriques, dont les plus centrales ont une coloration jaunâtre. Il

existe dans l'infundibulum de l'artère pulmonaire des caillots récemment formés.

Cœur volumineux surtout à cause de la distension énorme du ventricule droit par du sang coagulé abondant. — Les sigmoïdes aortiques et la valvule mitrale sont normales.

Au contraire, en versant un filet d'eau *dans l'artère pulmonaire*, *on constate immédiatement l'insuffisance des valvules* qui ferment l'orifice. Celles-ci sont profondément altérées. L'une d'entre elles est demeurée seule à peu près saine, les deux autres ont leurs bords déchirés, et leur surface végétante est recouverte de saillies verruqueuses plus ou moins lisses, dont une partie, se détachant facilement sous l'ongle, est formée de fibrine.

Les nodules d'Arantius sont détruits.

Pas de lésions athéromateuses.

Le calibre de l'artère est augmenté par dilatation extrême du vaisseau.

Valvule tricuspide normale.

Petits infarctus dans le rein gauche, le foie, la rate ; ils sont difficilement explicables, puisque les valvules du cœur gauche sont normales.

Observation LVI.

Dupré. — *Revue mens. des malad. de l'enfance*, t. VII, p. 145 et 193, 1889.

Jeanne J... âgée de 10 ans, entre salle Bouvier, lit n° 6, à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. A. Legroux, le 25 août 1888.

Dans les *antécédents personnels*, on trouve :

Une rougeole, à l'âge de 9 ans 1/2, et deux attaques de rhumatisme articulaire : la première aiguë, il y a 4 ans ; la seconde, subaiguë il y a 6 mois (2 mois après la rougeole).

Au déclin de la seconde attaque de rhumatisme, se développe peu à peu la chorée, pour laquelle l'enfant nous est amenée.

A l'inspection, le thorax présente une légère voussure de la seconde pièce sternale, et de la partie attenante des 2e et 3e cartilages costaux gauches : entre ces deux cartilages, le 2e espace intercostal, à sa partie interne, présente des ondulations pulsatiles, isochrones à la systole ventriculaire, visibles et encore plus nettement perceptibles à la main. De plus, on aperçoit sur toute la région antérieure de la poitrine, et marqué surtout au niveau de la moitié supérieure

gauche du thorax, un lacis délicat de fines arborescences veineuses d'un bleu pâle.

A la palpation, la pointe bat dans le 5e espace, en-dessous et un peu en dehors du mamelon. L'impulsion, énergiquement frappée, soulève le doigt explorateur; elle a son maximum à la pointe; mais elle s'étend à toute la région précordiale; on la perçoit encore dans le 2e espace, où elle s'accompagne d'une sorte de frémissement à renforcement systolique.

La pression nulle part n'éveille de douleur.

A la percussion, la zone de matité dépasse le bord droit du sternum de 0,01 cent. environ. La région sterno-claviculaire droite est sonore; la région correspondante, à gauche, et la région sous-claviculaire sont submates. Cette submatité devient de la matité franche au niveau de la 3e côte; et la matité s'étend en bas, jusqu'au 5e espace. Transversalement, à gauche, la matité existe jusqu'au mamelon, à 3 bons travers de doigt du bord gauche du sternum ; à partir du mamelon, à gauche s'étend une bande de submatité large de 2 travers de doigt.

A l'auscultation, on entend, à la pointe, un souffle systolique manifeste, se propageant un peu vers l'aisselle ; plus haut, au niveau du mamelon, il s'atténue; à la hauteur du 3e espace, on l'entend encore, mais très affaibli; et on commence à percevoir un autre souffle, diastolique, dont nous allons étudier les caractères à la base.

Exactement au foyer aortique, contre le bord droit du sternum, au niveau du 2e espace, on entend, immédiatement après le claquement sigmoïdien, et presque confondu avec lui, un bruit de souffle diastolique, très doux, prolongé, et qui se propage le long du bord droit du sternum, dans l'étendue de 2 à 3 travers de doigt, au-dessous du foyer aortique, en bas; en haut, ce souffle s'atténue très rapidement pour devenir à peine perceptible dans l'angle sterno-claviculaire droit; transversalement, à droite; il ne se propage pas, et l'oreille le perd déjà à 2 travers de doigt du sternum.

Sur la ligne médiane, au contraire, au niveau de la deuxième pièce sternale, il acquiert beaucoup plus d'intensité; et contre le bord gauche du sternum, dans le 2e espace, il atteint un maximum qu'il ne dépasse nulle part ailleurs ; on l'entend, au foyer pulmonaire, avec son timbre doux, aspiratif et humé. Le souffle se propage le long du bord gauche du sternum et conserve presque toute son in-

tensité jusqu'au 4e espace : à partir de là, il s'atténue très vite, si bien qu'on ne l'entend plus bien contre l'appendice xiphoïde.

Dans l'angle sterno-claviculaire gauche, ce souffle diastolique s'entend nettement, avec tous les caractères, à peine atténués, qu'on lui reconnaît au foyer pulmonaire.

Transversalement, à gauche, dans le 2e espace, il se propage en s'atténuant progressivement ; et, au niveau de la ligne mamelonnaire, on le perçoit encore, mais très affaibli. Au-dessous du tiers moyen de la clavicule gauche, on l'entend à peine.

Le pouls est régulier, plutôt petit, non bondissant.

Pas de pouls capillaire appréciable.

Pas de vertiges, pas d'épistaxis, aucun signe périphérique d'insuffisance aortique.

L'examen des poumons dénote un timbre un peu plus rude de la respiration à gauche, en avant. Mais, à ce niveau, le murmure vésiculaire est en partie voilé et dénaturé dans son caractère par le ralentissement du souffle diastolique de la base,

En bas et à gauche, exagération du murmure respiratoire, et retentissement du souffle systolique de la pointe.

Comme symptômes fonctionnels, palpitations intermittentes, douleurs précordiales sourdes, sans localisation névralgique précise, essoufflement facile à la course.

La petite malade quitte le service à la fin d'octobre. A ce moment, la lésion cardiaque restait ce qu'elle s'était montrée à nous dès les premiers jours de l'examen.

Depuis cette époque, j'ai revu l'enfant tous les quinze jours ; le souffle diastolique de la base est resté invariable et stationnaire ; l'état du cœur ne s'est pas modifié ; seul, le souffle systolique mitral s'est atténué dans de notables proportions.

Nous terminerons cet exposé des observations, publiées jusqu'ici, par la narration très brève de deux faits inédits que j'ai observés, l'un en 1873, à l'hospice des Enfants-Assistés, dans le service du professeur Parrot, l'autre en 1874, à l'hôpital Saint-Antoine.

Numéros.	Année.	Auteurs.	Age	Sexe	Lésions de l'artère pulmonaire: Tronc.	Valvules sigmoïdes	orifice artériel.	Lésions cardiaques coexistantes: aorte	valvule mitrale.	tricuspide.	malformations.	Symptômes et signes stéthoscopiques.	Diagnostic: affirmé.	discuté ou affirmé avec réserve.	non posé.
I	1831	Burnet.	17	F.		ratatinées.	rétréci.			perforée					1
II	1841	Bouillaud.	57	F.		sous forme de 3 petites brides.	rétréci.				trou botal non oblit.				1
III	1842	Flechter.	19	F.	très-dilaté.	une valvule très-atrophiée.		légèr insuf	in-suffis		com. inter-vent.				1
IV	1842	Norman Chevers.	19	F.		destruction presque totale.						Anasarque. Aucun trouble cardiaque apparent.			1
V	1847	Flogell.				ulceration gangréneuse.									1
VI	1847	Stokes.	34	H.	dilatation considérab	saines.			in-suffis	in-suffis		Signes de cardiopathie, murm. musical diastoliq.			1
VII	1851	Stokes - Gordon.	12	H.		raccornies et insuffis	rétréci.				trou botal ouv.	Double murmure à la base du cœur et derrière le sternum.			1
VIII	1853	Frerichs.	34	H.		recouv. de végétat. insuffisance valvul.	rétréci.					Signes de cardiopathie. souffle diastolique, 2e espace intercostal gauche.	1		
IX	1854	Benedikt.	60	F.		épaissies, rigides et insuffisantes.	rétréci.					Double bruit de souffle au niveau de l'art. pulmon.	1		
X	1854	Dietl.	?	H.		ramollissement et destruction partielle									1
XI	1856	Clark.													
XII	1857	Wilks.	11	F.		destruction totale.		végétat.				Souffle diastolique doux à la partie gauc. du stern.			1
XIII	1858	Withley.	19	F.	ramolli, érodé.	destruction.						Marche rapide, pas de signes stéthoscopiques.			1
XIV	1858	Withley.	11	F.	oblitéré.	destruction totale.		vég. valv.				Double souffle base du cœur.	1		1
XV	1858	Withley.	44	F.	dilatation considérab	épaissies et insuffis.						Double souffle vers le 2e et 3e cartilage costal.	1		
XVI	1859	Bristowe.	59	H.	dil. consid.	état fenêtré.									1
XVII	1859	Bogbie.													
XVIII	1859	Kolisko.	34	F.	Infundibul et artère très dilatés	4 valvules dont une petite.						Double souffle base du cœur.			
XIX	1860	Alken.												1	
XX	1860	Lambl.	4	H.		2 valvules, insuffis.					com. inter-ven-tricul				
XXI	1861	Wahl.	33	H.		2 valvules épaissies, 1 rompue et flottante			épais.	épais		Double bruit de scie à la base du cœur.		1	
XXII	1864	Vast.	51	F.		exsudats rugueux, ulcérations.						Accidents typhoïdes.			1
XXIII	1865	Wilks.	31	M		2 valvules rompues et flottantes.						Double souffle base.			
XXIV	1867	Roesky.													
XXV	1867	Hall.													
XXVI	1868	Church.	40	F.		presque entièrement détruites.									1
XXVII	1869	Décornière.	22	F.		ramolliss. et destruc. presque totale.						Etat puerpéral avec adynamie; accidents typh.			1
XXVIII	1869	Hayem.	33	H.		insuffis. douteuse.		insuf.	insuf.			Souffle diastolique, 3e espace intercostal.			1
XXIX	1869	Bohn.	25	F.								Souffle systolique intense, souffle diastolique faible, 2e esp. intercost. gauche.	1		

Numéros	Année.	Auteurs.	Age	Sexe	Lésions de l'artère pulmonaire. Tronc.	Valvules sigmoïdes	orifice artériel.	Lésions cardiaques coexistantes. aorte	valvule mitrale.	tricuspide.	malformations.	Symptômes et signes stéthoscopiques.	Diagnostic. affirmé.	discuté ou affirmé avec réserve.	non posé
XXX	1870	Rœber.	20	M								Souffle diastolique music. dans 2e esp. intercostal.	1		
XXXI	1872	C. Paul.	67	H								Double souffle base cœur, maxim. 2e espace intercostal gauche.	1		
XXXII	1872	Wickham Legg.	24	F.		détruites en partie insuffisantes.		peut-être insuf							1
XXXIII	1872	Meyersohn.													
XXXIV	1875	Coupland.	75	H	dilat. considérable du tronc et des branch	épaissies et insuffis.	rétréci.	épais	épais	insuf		Double souffle base sous le sternum à gauche			1
XXXV	1876	Eichorst.	28	F.		végétations.									1
XXXVI	1875	M. Bernhardt.	50	H		rompues et flottantes						Souffle diastolique à la base du cœur.			1
XXXVII	1876	Morison.	20	H.		énormes végétations et 1 ulcération.	rétréci.					Double souffle râpeux, 2e espace intercost. gauche.			1
XXXVIII	1876	Bamberger.	42	H	élargi.	excroissances végétantes; insuffisance.	rétréci.					Double bruit de souffle vers 3e côte gauche.	1		
XXXIX	1877	Chvostek.				épaissies et végétantes.									1
XL	1878	Starr.				état fenêtré.									1
XLI	1879	Mayer-Moritz	16	F.		endocardite ulcéreuse,	rétréci.								1
XLII	1879	Foster.	25	F.	très-dilaté.	épaissies contractées insuffisantes.						Doub. murm. base du cœur surtout à gauche du stor.			1
XLIII	1880	Budin.	27	F.		indurées et insuffis.			endocard.	endocard.					1
XLIV	1881	Langer.	30	H.		épaissies ; bords exulcérés.				ulcér.		Double souffle précordial.			1
XLV	1882	Mader.	21	F.								Souffle diastolique, 3e espace intercostal.	1		
XLVI	1882	C. Paul.	26	H.								Souffle diast. en jet vap. 2e espace interc. gauche.	1		
XLVII	1883	Pegus.		H.								Double souffle intense région précordiale.		1	
XLVIII	1883	Cattani.	58	H.		végétations.	rétréci.								1
XLIX	1884	Fowler.	23	F.								Souffle diast. léger avec thrill, 2e esp. interc. gauch.		1	
L	1885	Beobachtet. auf der, etc.	21	F.		détruites en partie.	rétréci.					Double souffle, 3e espace intercostal gauche.			1
LI	1886	Litten.	25	H.		2 valvules seulement à l'orifice.	rétréci.				clois. ventr perf.	Double souffle, 2e et 3e espace intercost. gauche.	1		
LII	1887	Weokerlé.	21	F.		ulcérées profondém. insuffisance.	rétréci.					Souffle diastol. 2e et 3e espace intercost. gauche.	1		
LIII	1887	Grawitz.	31	H.		2 valvules seulement insuffisance.	rétréci.	insuf	épais.			Double souffle, rég. préc.			1
LIV	1887	Grawitz.	46	H.		1 valvule adhérente, insuffisance.	rétréci.	insuf				Enorme souffle systol. rég. précordiale totale.			1
LV	1888	Hischmann.	52	H.		surface végétante et déchiquetée; insuf.						Aucun signe de cardiopath			I
LVI	1889	Dupré.	10	F.								Souffle diast. doux, région de l'art. pulm.	1		
LVII	1873	E. Barié.	3 m.	F.		2 valvules rudiment. seulement.	rétréci.				trou Botal persist. canal art. perm.	Cyanose, souffle systolique généralisé.			1
LVIII	1874	E. Barié.	26	H.		végétations, chouxfleurs; insuffis.			rétr. orifi. mitr.			Souffle diastolique râpeux vers 3e côte gauche.		1	

Observation LVII (inédite).

E. Barié. — *Insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire; persistance du trou de Botal. Canal artériel perméable.* — *Hospice des Enfants-Assistés,* 1873.

Une petite fille âgée de 3 mois 1/2 environ, récemment admise à l'hospice, est envoyée à l'infirmerie. Cette enfant qui présente une dyspnée intense et une coloration violacée de la face, est auscultée dès son arrivée. Aucun râle dans la poitrine; mais il existe un bruit de souffle systolique considérable sur toute la région précordiale et se propageant très loin dans l'aisselle. L'intensité de ce souffle et l'état de cyanose font penser à une malformation cardiaque. La malade meurt le surlendemain de son admission.

Autopsie. — Gros cœur, hypertrophie du ventricule droit. Valvules de l'aorte et celles des orifices auriculo-ventriculaires gauche et droit sont normales.

En pratiquant l'épreuve de l'eau, on voit que les *valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont insuffisantes*; celles-ci sont au nombre de trois, mais deux seulement sont de volume normal, la troisième très rudimentaire est incapable de jouer son rôle physiologique. Il n'existe pas de traces appréciables d'endocardite, et les valvules sont lisses. Le canal artériel est encore perméable ; le trou de Botal n'est point fermé.

Observation LVIII (inédite).

E. Barié. — *Insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire ; rétrécissement mitral considérable.* — *Hôpital Saint-Antoine.* Septembre 1874.

Un homme de 26 ans entre à l'hôpital avec les signes d'une affection cardiaque chronique. Pas de maladies graves dans l'enfance ou l'adolescence. Engagé dans la marine, il fut réformé au bout de huit mois, à cause d'une attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu à la suite de laquelle on aurait constaté une maladie de cœur. Cependant cet homme, qui est ébéniste, n'a commencé à éprouver une gêne réelle dans sa santé, que depuis trois ans environ. Il se plaint d'oppression permanente, surtout pendant le travail ou la marche ; il éprouve aussi quelquefois des palpitations, mais c'est surtout la dyspnée qui le gêne. A différentes reprises, il a eu quelques légères épitaxis. Pas de syphilis ni d'alcoolisme bien marqué, mais il fume beaucoup et s'est plaint d'éprouver parfois des aigreurs et des brû-

lures à l'estomac. Depuis le mois de février, il a remarqué un peu d'enflure des pieds, mais c'est surtout depuis la fin du mois de juillet qu'il est plus gravement malade et a dû cesser son travail définitivement.

A son entrée, on constate les signes extérieurs d'une cardiopathie : œdème des pieds et des jambes, rien à la face, mais celle-ci est légèrement cyanosée aux lèvres et sur la région malaire. Dyspnée extrême, un peu de toux ; pas de fièvre.

Le cœur est volumineux : la pointe bat dans le 5e espace, à trois travers de doigt en dehors du mamelon, vers le creux axillaire. Léger frémissement cataire. A l'auscultation on perçoit vers la partie moyenne du sternum, *un soufflé diastolique* râpeux, très intense, qu'on entend dans toute la région de la base du cœur, mais qui présente une intensité remarquable vers la 3e côte du côté gauche, le long du rebord du sternum. Ce bruit se propage très nettement du même côté, jusque sous la clavicule. Au niveau de la naissance de l'aorte, ce bruit se perçoit encore, mais il est beaucoup plus faible que du côté gauche. A la pointe on le retrouve encore mais très atténué. Rien dans les vaisseaux du cou. Pas de double souffle crural.

Pouls normal, régulier, plutôt avec une impulsion faible. Foie normal; quelques râles sous-crépitants fins aux deux bases (œdème pulmonaire). Un peu d'albumine dans les urines.

Le diagnostic présentait de réelles difficultés. L'existence d'un souffle diastolique à la base éveillait de suite, l'idée d'une insuffisance aortique, mais l'absence d'hypertrophie du cœur gauche, du pouls de Corrigan et du double souffle crural, semblait difficilement compatible avec ce diagnostic. La localisation bien spéciale du maximum du bruit pathologique, au niveau de l'artère pulmonaire, fit soulever l'hypothèse d'une insuffisance des valvules de cette artère, que semblaient appuyer encore, les caractères du pouls, et l'absence de propagation du souffle dans les vaisseaux du cou. Mais, vu la rareté d'une semblable affection, on ne s'arrêta pas longtemps à ce diagnostic, et on conclut à l'existence d'un rétrécissement de l'orifice mitral, caractérisé, quant aux signes physiques, par un bruit de souffle diastolique et un frémissement cataire manifeste. Quoi qu'il en soit, l'état du malade ne tarda pas à s'aggraver : on constata bientôt l'existence d'une pleurésie du côté droit, et plus tard celle d'une péricardite : frottements précordiaux, puis faiblesse des bruits du cœur qui devint telle, que dans les derniers jours de la vie du

malade, le souffle diastolique était très lointain. Le malade mourut en proie à une dyspnée intense dans les derniers jours de septembre.

Autopsie. — Epanchement péricardique assez abondant ; le *cœur* est volumineux mou et flasque ; le ventricule droit est dilaté considérablement et rempli de caillots noirâtres.

Il existe un rétrécissement très notable de l'orifice mitral, qui est dur, froncé, et permet difficilement l'introduction du petit doigt. La mitrale et la tricuspide sont souples et ne paraissent point malades. L'aorte présente quelques plaques jaunâtres au-dessus des artères coronaires ; ses valvules non altérées, sont suffisantes à l'épreuve de l'eau. L'artère pulmonaire est dilatée au-dessus de ses valvules. *Les sigmoïdes de l'artère pulmonairè sont insuffisantes* ; deux d'entre elles surtout sont dures, épaissies, et leur bord libre garni d'excroissances et de végétations muriformes, qui ressemblent à de petites tumeurs papillomateuses. Pas d'embolie pulmonaire. Léger épanchement pleural gauche. Le foie est congestionné et gorgé de sang : les reins paraissent peu malades. Pas de malformations cardiaques. Les altérations des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, paraissent de nature endocarditique ; la dureté presque cartilagineuse des excroissances, indique qu'elles sont de date déjà ancienne ; elles remontent, sans doute, à l'attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu que le malade a présenté il y a quelques années.

Après avoir rapporté en détail les observations justificatives de ce travail, il nous a paru utile d'en résumer les caractères principaux dans le tableau précédent.

REVUE CRITIQUE

DE L'OPÉRATION CÉSARIENNE,

Par le Dr LASKINE.
Ancien interne des hôpitaux.

Après de longues et pénibles luttes, l'opération césarienne semble aujourd'hui entrer dans une ère nouvelle. Les nombreux succès obtenus dans ces dernières années ont fini par imposer à ses adversaires acharnés sinon le silence, du moins une bien plus grande réserve dans leurs critiques qui, jadis, brillaient autant par la violence que par le caractère absolu du langage. Et à quoi doit-on attribuer ce revirement? L'étude impartiale nous force de reconnaître que le véritable mérite en revient bien plus à l'antisepsie qu'à toutes les modifications apportées au manuel opératoire; il est néanmoins intéressant de jeter un coup d'œil sur les phases successives traversées par l'opération césarienne. Son histoire est très riche en enseignements de toute sorte, mais par-dessus tout nous fait-elle voir le triomphe d'une idée juste, qui ne devait ses échecs qu'aux imperfections techniques.

Pour la commodité de la description, nous allons diviser l'étude de la section césarienne en trois périodes : une période ancienne qui s'étend depuis les temps les plus anciens jusqu'à l'année mémorable où l'opération de Porro fut pratiquée pour la première fois; une période intermédiaire pendant laquelle on délaisse d'une façon presque complète l'opération césarienne classique pour ne faire que l'amputation utéro-ovarique et enfin une troisième période, période moderne, inaugurée par les travaux de Sangert, de Léopold, et surtout par l'introduction de l'antisepsie dans la pratique chirurgicale.

Période ancienne. — A l'origine la section césarienne fut pratiquée sur des femmes qui succombaient pour une cause quelconque pendant la grossesse ou le travail.

La lex regia attribuée à tort ou à raison à Numa Pompilius semble consacrer cette coutume. Les Mahométans et les Juifs suivent des prescriptions analogues. Au moyen-âge la doctrine catholique, préoccupée du baptême, ordonna de procéder à l'opération césarienne à toute période de la grossesse, que le fœtus soit ou non viable. C'est à Jacques Nufer, châtreur de porcs du village de Siegershausen, en Turgovie, que l'on attribue la première operation sur le vivant. Quant au premier ouvrage qui ait traité scientifiquement la question, il faut arriver à l'année 1581 pour le voir sortir des mains de François Rousset (1). Ce dernier montre une hardiesse et une largeur de vue qui dépasse de beaucoup celles des chirurgiens modernes. N'a-t-il pas proposé de faire la section césarienne pour le placenta prœvia ou pour les cas de dystocie tenant aux lésions diverses du col utérin?

D'autres ont essayé de suivre Rousset dans la voie tracée; malheureusement pour eux et pour l'opération césarienne, ils furent moins favorisés. Aussi voit-on les plus illustres maîtres tels que Mauriceau, Viardel, Dionis, Peu, Guillemeau et Ambroise Paré, condamner de la façon la plus rigoureuse et la plus catégorique ces premiers essais. Une vingtaine d'années se passent sans que personne songe à prendre la défense de l'opération. En 1704 Ruleau (2) fort d'un succès, présente de nouveau une série de considérations en faveur de l'intervention. Plus tard, Baudelocque, Millot, Deleurye, Lauverjat (3) se prononcent dans le même sens. L'année 1777 qui est l'année de la découverte et du succès de la symphysectomie, semble inaugurer une nouvelle période de défaveur pour l'opération césarienne; mais une réaction ne tarde pas à s'opérer, on s'est d'ailleurs trop vite aperçu que l'opération de Sigault de la Fond ne pouvait être opposée à la section césa-

(1) Rousset. Traité nouveau de l'hystérotomotokie ou enfantement césarien. Paris, 1581.

(2) Ruleau. Traité complet de l'opération césarienne et des accouchements difficiles. Paris, 1704.

(3) Lauverjat. Nouvelle manière de pratiquer l'hystérectomie. P., 1788.

rienne que dans un nombre de cas restreint, tels par exemple les rétrécissements portant sur le diamètre transversal de l'excavation ou du détroit inférieur.

A mesure qu'un plus grand nombre de chirurgiens s'occupe de l'opération césarienne, les méthodes et les procédés opératoires sont sans cesse modifiés, changés et améliorés; mais leur principal effort est dirigé du côté des moyens devant empêcher la péritonite, qui est le fléau commun, l'ennemi terrible, qui ne pardonne pas et qui paralyse les meilleures volontés. Les uns préconisent la méthode extra-péritonéale. C'est d'abord Ritgen (1) qui en 1820 conseille l'incision semi-lunaire partant de la crête iliaque, allant jusqu'à la symphse pubienne et comprenant dans toute cette étendue la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et enfin les muscles. Le péritoine doit être refoulé avec soin, de façon à mettre à découvert la paroi du vagin que l'on incise pour laisser passer le fœtus (2). Vient ensuite Physick, qui en 1822 propose de faire une incision transversale au-dessus du pubis, de décoller le péritoine du fond de la vessie et d'arriver ainsi sur le col de l'utérus.

En 1823, Baudelocque neveu (3) décrit un procédé qui, sous plusieurs rapports rappelle celui de Ritgen. En 1850, il le modifie encore une fois sans que cependant les résultats de ces interventions soient bien plus encourageants.

Avant de continuer dans l'ordre chronologique, l'énumération des travaux et des auteurs principaux, disons tout de suite que l'opération de Ritgen-Baudelocque fut reprise dans ces dernières années et notamment en Amérique par Gaillard-Thomas en 1870 (4); par Whitesi de Hime en 1873, le prof. Alex. Skene en 1876 et 1877 et enfin Garrigues en 1878. Quoi qu'il en soit des conclusions enthousiastes des auteurs et opérateurs que nous venons de citer, les statistiques que

---

(1) Ritgen. Die Anzeigen der mechanischen Hülfe, 1820.

(2) Velpeau. Traité complet de l'art des accouchements.

(3) Baudelocque neveu. Nouveau procédé pour pratiquer l'opération césarienne. Thèse 1825.

(4) Gaillard-Thomas. Americ. Journ. of obstetrics, mai 1870.

publie W. Duncan Mac Kim's (1) sont encore bien sombres; c'est ainsi que la mortalité des mères s'élève à 50 0/0 et celle des enfants à 42,8.

Si les uns cherchaient la solution du problème, en évitant le péritoine par une incision faite au niveau de la fosse iliaque, d'autres essayaient un autre procédé. Les chirurgiens qui avaient eu l'occasion de faire des autopsies de femmes mortes plusieurs années après l'opération, trouvaient d'une façon presque constante des adhérences entre les parois utérines et le péritoine pariétal; d'autre part Stoltz, Michaelis (2) ont pu, grâce à cette disposition toute particulière, pénétrer jusque dans l'utérus, sans ouvrir la cavité péritonéale. On se mit alors à inventer des procédés opératoires, qui permissent la formation de ces adhérences. Pillore (3) en 1854 proposait de réunir après l'extraction du fœtus et du délivre, chaque lèvre de la plaie utérine à la lèvre correspondante de la plaie abdominale. En 1859, Lestocquoy fait les sutures après l'incision de la paroi utérine, mais avant d'ouvrir la cavité amniotique. Plus tard le professeur Tarnier essaie un procédé qui consiste à suturer la paroi abdominale à la paroi utérine, avant que celle-ci soit incisée.

En 1871, Barnes et d'autres encore cherchent dans cette même voie. Depaul (4) songe un moment à la possibilité d'appliquer la méthode de Récamier, pour établir ces adhérences utéro-pariétales, mais ces idées ne sont jamais sorties du domaine théorique.

Malgré les perfectionnements successifs, les malades succombent. Ces méthodes opératoires aussi ingénieuses qu'elles semblent être, ne mettent cependant pas les malades à l'abri de péritonite. Une nouvelle époque de désespoir et d'inaction s'empare des chirurgiens et accoucheurs, dont les plus autorisés comme Gerdy, Velpeau, Danyau et enfin Pajot émettent

(1) W. Duncan Mac Kim's, New York, Med. Journal, 1887.
(2) Michaelis Schmidt's Jahrbücher, 1839, t. XXIV.
(3) Dusart. Thèse de Paris, 1867.
(4) Depaul. Bullet. de la Société de chirurgie, 1852, 1870.

des propos qui rappellent les violentes diatribes de Mauriceau, Viardel et autres.

On signale de ci de là, quelques succès dans les petites villes et surtout à la campagne, mais la cause de ces résultats si brillants échappe aussi bien au monde des praticiens, qu'aux plus illustres représentants de la science. Telle était la situation, lorsqu'en 1875 Porro, alors chirurgien à Pavie. vint, par une modification capitale, réhabiliter l'opération césarienne.

Période intermédiaire. Opération de Porro. — Les avantages de l'amputation utéro-ovarique semblaient nombreux : on arrêtait d'une manière sûre l'hémorrhagie, on diminuait l'étendue de la plaie utérine, la cavité abdominale était à l'abri de tout épanchement.

Au succès de Porro vinrent se joindre ceux de Fochier, Tarnier, de Just Championnière et de bien d'autres à l'étranger. Dans les travaux d'ensemble et de critique publiés par le Pr Pinard, par M. Maygrier (1) on parle de l'opération de Porro comme « d'un complément nécessaire, absolu de la section de l'utérus gravide; ses résultats semblent assez remarquables pour devenir une opération de choix et non de nécessité », et cependant les statistiques donnent une mortalité encore assez élevée (jusqu'à 60,7 0/0). Ce chiffre nous semble énorme, mais après les désastres causés autrefois par l'opération césarienne, c'était le nec plus ultra de ce qu'on pouvait espérer.

Mais la période de faveur excessive touche bientôt à sa fin ; peu à peu on voit se produire une réaction ; l'appréciation judicieuse de l'amputation utéro-ovarique a montré que si l'on obtient des résultats parfois assez heureux, c'est toujours au prix d'une mutilation grave, les femmes restent moins valides, moins aptes à supporter les fatigues ; les phénomènes du choc sont plus fréquents qu'on ne semble l'avoir dit et l'on voit souvent ces femmes succomber après avoir présenté des convulsions ou une singulière décoordination du pouls, de la

(1) Maygrier. Th. 1880.

température et de la respiration. Ce sont là les conclusions de M. Championnière en 1882. L'année du congrès de Copenhague (1884) porte le dernier coup à l'opération de Porro, qui ne sera dorénavant pratiquée qu'à titre d'exception, ses derniers défenseurs, tels que Godson et surtout Müller, avaient invoqué en sa faveur la sûreté avec laquelle on se met à l'abri d'hémorrhagies secondaires et surtout la sécurité qu'elle offre au point de vue de l'infection possible, étant donné que souvent il reste dans la cavité utérine, des fragments de placenta ou de membranes dont on ne peut se débarrasser que par l'amputation radicale de l'utérus et de ses annexes. Tous ces arguments tombent aujourd'hui d'eux-mêmes ; la suture de Sænger nous assure et l'occlusion parfaite de la plaie utérine et l'hémostase ; d'autre part, la ligature élastique temporaire du segment inférieur donnerait le temps nécessaire pour enlever le placenta, détacher les adhérences éventuelles et rendre la cavité aseptique.

Si nous mettons à part l'idée de Lomer, de faire l'amputation utéro-ovarique pour les hémorrhagies incoercibles de la délivrance, et celle de Lawson Tait pour le placenta prævia, idées qui frappent autant par leur audace que par leur étrangeté, nous voyons que la plupart des opérateurs réservent l'opération de Porro pour les cas où l'utérus est infecté, ou même seulement soupçonné d'infection par suite d'un travail trop prolongé, membranes rompues, de manœuvres ou toucher trop répétés.

Enfin Fehling a soutenu dans ces dernières années qu'il pouvait y avoir utilité de faire l'amputation utéro-ovarique chez les femmes atteintes d'ostéomalacie. Il reconnaît à cette opération une véritable action curatrice dans ce genre d'affection. Quoi qu'il en soit, le champ d'application de l'opération de Porro, qui au début a provoqué tant d'admiration, s'est singulièrement rétréci depuis que l'antisepsie est entrée dans le domaine de notre éducation chirurgicale. C'est surtout à elle que nous devons tous les bienfaits tant en chirurgie qu'en obstétrique et sans vouloir diminuer en aucune façon la méthode de suture due à Sænger, on peut bien le dire, que même avec

les plus beaux perfectionnements on ne serait jamais arrivé aux résultats que nous connaissons sans les sublimes découvertes de Pasteur et leurs applications pratiques par Lister. La suture n'est durable et inoffensive qu'en tant que la plaie est aseptique.

Et en effet, que voit-on généralement se produire, quand, au cours d'une opération on a péché pas quelque détail contre les règles tracées par les maîtres de l'antisepsie; c'est que la suture lâche, elle ne tient pas aussitôt que la plaie se met à suppurer. Le même fait se reproduisait quand on abordait l'opération césarienne, cinq ou six jours après on trouvait la plaie béante, les tissus coupés, les fils émiettés et tombés dans le péritoine.

Aussi tout a changé depuis la nouvelle période inaugurée par le traitement antiseptique des plaies. L'opération césarienne a repris ses droits et tous les ans on la voit pratiquée avec un succès de plus en plus franc.

Indications générales. — Une question divise à l'heure qu'il est bien des chirurgiens, c'est celle de savoir quand et dans quelles circonstances on est autorisé à faire la section césarienne. Question très difficile, arduc, que l'on ne doit pas même essayer de trancher ; les avis les plus contraires trouvant leurs défenseurs parmi les chirurgiens et les accoucheurs les plus autorisés de nos jours. Un fait, un élément audacieux de première importance, rend hésitants et indécis même les plus timorés. L'antisepsie a permis de considérer l'opération césarienne comme une intervention bien moins grave, aussi a-t-on commencé à prendre en considération la vie de l'enfant.

A l'heure qu'il est on assiste à une évolution très nette dans ce sens et un assez grand nombre d'opérateurs, surtout à l'étranger, tendent à restreindre de plus en plus les indications de l'embryotomie.

Un examen impartial montre cependant qu'il y a là une exagération dangereuse. Léopold, qui passe pour être l'opérateur le plus heureux, considère l'opération césarienne comme une intervention incomparablement plus grave que la perfo-

ration, et d'autre part les enfants extraits par l'opération césarienne ne sont pas et ne restent pas tous vivants; on aura donc fait courir des risques considérables à la mère, sans pouvoir garantir l'existence du nouvel être.

Le chirurgien ne pourra par conséquent entreprendre une opération aussi sérieuse, que lorsqu'il aura acquis la conviction que l'avenir de la femme est réellement compromis par quelque affection incurable qui doit mettre dans un temps plus ou moins prochain ses jours en danger. De même sera-t-il en droit de renoncer à la céphalotripsie, si l'obstacle à l'expulsion de l'enfant atteint un degré tel qu'il est impossible de faire pénétrer dans les voies génitales un instrument perforateur quelconque. Si ce sont là les indications générales, voyons maintenant dans quelles circonstances particulières on pourra être amené à pratiquer l'opération césarienne.

Indications spéciales. — Les *fibromes utérins* ont une importance considérable dans la pathologie de la grossesse. Ils constituent une menace constante, une épine dont l'ablation seule semble devoir permettre une grossesse à terme. Cependant peu d'auteurs acceptent une intervention aussi grave que la myomectomie, surtout pendant la grossesse. Quelques-uns ont cherché à assimiler l'obstruction de la filière pelvienne par des tumeurs fibreuses à un rétrécissement osseux et ont pensé à l'accouchement prématuré artificiel. Mais cette opération, toute brillante qu'elle soit, n'est employée dans le cas de fibromyôme que lorsque la vie de la mère est sérieusement menacée et qu'il importe à tout prix de la délivrer le plus tôt possible. En dehors de cette condition on laissera la grossesse suivre son cours. Le moment du travail viendra et l'on verra la nature se charger de lever les obstacles ; peu à peu les tumeurs se ramollissent, s'aplatissent et remontent au-dessus du détroit supérieur. Ce n'est que lorsque ce phénomène aura manqué de se produire, et que ni la main, ni les instruments n'auront permis l'extraction du fœtus, fût-il même mobile, que la question de l'opération césarienne ou de l'opération de Porro pourra être agitée.

Malheureusement les chiffres donnés par les diverses statistiques sont bien peu encourageants, et l'on se sentira mal à l'aise d'entreprendre une opération qui promet si peu.

Kystes de l'ovaire. — Dans le cas de grossesse, différentes méthodes ont été préconisées. Les unes se sont prononcées pour l'accouchement prématuré, les autres pour la ponction du kyste ; certains opérateurs enfin, encouragés par quelques succès, se sont même déclarés partisans de l'extirpation radicale. Voyons quelles sont les raisons qui luttent pour ou contre chacune de ces méthodes.

L'accouchement prématuré artificiel est un moyen bien peu rationnel, car les dangers d'un accouchement sont assez grands et on est loin d'avoir la certitude de conserver l'enfant. En outre, faire l'accouchement prématuré artificiel pendant que la femme est enceinte, c'est préparer à brève échéance une autre intervention, car ce kyste ne tardera pas à grossir et à déterminer une série d'accidents qui finiront bien par forcer la main du chirurgien.

La ponction n'est pas tout à fait exempte de dangers ; il se produit assez souvent par le trou de la ponction un écoulement du contenu du kyste dans la cavité péritonéale. Si ce dernier est séreux, l'inconvénient n'est pas grand ; — il n'en plus du tout de même lorsque le liquide du kyste est purulent, — la péritonite dans ce cas est plus que probable. La ponction étant essentiellement une manœuvre aveugle il est arrivé qu'un vaisseau important de la paroi abdominale ou du kyste a été ouvert et qu'une hémorrhagie mortelle s'en était suivie.

On connaît des cas où c'est la vessie et l'intestin qui ont été perforés par l'aiguille aspiratrice ; l'utérus lui-même a pu être ainsi lésé. L'avantage de la ponction deviendra tout à fait douteux, lorsqu'on aura affaire à un kyste multilobulaire ou dermoïde.

Dans ces dernières années c'est l'*extirpation* du kyste qui est devenue le procédé de choix. Sur les 82 cas d'ovariotomie pendant la grossesse, recueillis par le professeur Olshausen, 74 furent couronnés de succès. Bien plus toutes les opérées

de Schroder, d'Olshausen (1) et d'Engström ont guéri. Mais l'ovariotomie pendant la grossesse n'est pas toujours réalisable. Il y a de ces tumeurs qui remplissent le petit bassin d'une façon plus ou moins complète alors que l'utérus a déjà acquis un certain développement; on est alors trop gêné, trop à l'étroit, et l'extirpation du kyste devient dans ces conditions une intervention difficile, pénible, grave et impossible parfois. L'obstacle à l'expulsion de l'enfant est cependant tel, qu'on est forcé de renoncer à une opération par les voies génitales. La section césarienne est alors la seule intervention admissible, la seule qui permette de sauvegarder les intérêts de l'enfant et même de la mère ; car l'accouchement spontané ou avec le secours de l'art, fût-il possible, qu'il serait plein de danger pour elle.

Mais ce sont là, comme on le voit, des conditions tout à fait exceptionnelles. Dans la plupart des cas les moyens courants tels que : refoulement de la tumeur, ponction, application de forceps, permettront de venir à bout avec cette cause de dystocie.

Cancer de l'utérus. — Ici l'indication de l'opération césarienne est bien plus formelle, car la femme atteinte de cancer est vouée à une mort certaine dans un laps de temps plus ou moins éloigné. L'hésitation n'est plus permise dans ce cas bien spécial et l'accoucheur songera avant tout à conserver la vie de l'enfant.

S'il s'agit d'un début de travail, le col ne présentant qu'un commencement de dilatation et que l'on trouve chez le fœtus des signes de souffrance (ralentissement des battements du cœur, coloration verdâtre du liquide amniotique) sans perdre de temps il faudra immédiatement procéder à l'opération césarienne.

La dilatation a commencé, mais elle n'est pas complète, un accident quelconque survient et oblige de terminer rapidement l'accouchement. Quel sera le procédé auquel l'accoucheur devra alors songer ? A la version ? Au forceps ? Cer-

(1) Olshausen. Krankheiten der Ovarien, in Pitto-Billuth 2 Aufl. Bd II.

tainement non, et ces deux opérations tendent de plus en plus à céder la place à la section césarienne, qui donne de bien plus grandes chances de sauvegarder la vie de l'enfant. Et en effet il suffit de se rappeler toutes les éventualités possibles pendant l'extraction à travers un col cancéreux moyennement dilaté, pour que le doute au sujet du choix du procédé ne soit plus possible.

Oblitérations du vagin. Rétrécissements du vagin. — Cette variété d'obstacle à la libre issue du fœtus est extrêmement rare; et lors même qu'on trouve des cloisons longitudinales, transversales ou des cicatrices très étendues, l'accouchement spontané est loin d'être rare. Sous l'influence des contractions utérines et de la poussée abdominale, l'extrémité fœtale finit par distendre et même par rompre les cordes cicatricielles qui se trouvent sur son passage.

Pour qu'on puisse agiter la question de l'opération césarienne, il faut donc que le fœtus trouve une barrière infranchissable dans ces rétrécissements d'origine congénitale ou inflammatoire. Des faits de ce genre sont absolument exceptionnels.

Pelvi-péritonite. — Dans la pelvi-péritonite tuberculeuse on observe quelquefois des masses très considérables, agglomérées dans l'excavation; lorsqu'elles atteignent un développement trop considérable, on comprend qu'elles puissent jouer le rôle de véritables tumeurs, qui contribueront dans une certaine mesure au rétrécissement des diamètres de l'excavation.

Qu'une femme devienne enceinte dans ces conditions et la dystocie sera évidente. Mais cette éventualité doit être extrêmement rare, étant données la stérilité des femmes atteintes de pelvipéritonite tuberculeuse et la résorption des masses néoplasiques en cas de guérison.

Ostéomalacie. — C'est là un sujet qui tient à cœur au professeur Fehling, de Bâle. Des conditions endémiques spéciales du pays lui ont permis de pratiquer l'opération de Porro un grand nombre de fois chez des femmes frappées d'ostéomalacie. Les résultats ont été excellents et les femmes

ont guéri de leur maladie, les os ont retrouvé leur solidité et leur usage. Pour Fehling (1) l'ostéomalacie est une trophonévrose. Une activité anormale des ovaires retentit d'une façon réflexe sur les vaso-dilatateurs ; il se produit une stase veineuse dans le système osseux, stase qui aboutit à une dissolution des sels calcaires, en même temps on constate une diminution notable dans l'assimilation de ces mêmes sels. Peu nous importe d'ailleurs le côté théorique, nous pouvons même dire hypothétique, de la question. Le fait, le côté important, c'est la guérison de l'ostéomalacie par l'opération de Porro. Dans son dernier travail, Fehling compte jusqu'à 20 cas d'amélioration définitive.

Hoffmeier a publié dans le n° 12 du Centralblatt f. gynækologie, une observation des plus remarquables ou l'ostéomalacie s'était développée chez une femme nullipare ; l'ablation des ovaires seuls a suffi dans ce cas pour guérir la femme. C'est là en quelque sorte un progrès sur la manière de faire de Fehling.

Rupture utérine. — Dans un travail tout récent Merrmann (2), de Mannheim vient de montrer les avantages de l'opération de Porro dans le cas de rupture utérine.

Voici ses raisons: l'accouchement par les voies naturelles est souvent impossible, en tout cas assez pénible.

Au cours de ces manœuvres la plaie utérine est exposée à des lacérations, des contusions qui s'opposeront à la bonne et prompte réunion ; l'extraction du fœtus est généralement suivie d'une hémorrhagie très abondante et le tamponnement fait dans ces conditions ne met pas à l'abri d'hémorrhagie interne qui quelquefois peut être assez considérable pour menacer la vie de la malade.

La laparotomie permet l'examen complet et la suture de la plaie.

Mais il ne faut pas perdre de vue que, dans un grand nombre de cas, elle est à peine réalisable.

(1) Fehling. Archiv. f. Gynakologie, 1890, XXXIX Bd.

(2) Merrmann. Arch. f. Gynak., 1891, Drittas Heft.

La plaie est trop étendue, ses bords sont trop courbés, déchirés, et comme il s'agit d'ordinaire d'un bassin rétréci, d'une présentation vicieuse ou d'un cas d'hydrocéphalie; que la femme est déjà depuis longtemps en travail et qu'elle a pu subir une intervention plus ou moins grave, les dangers d'infection sont beaucoup trop grands pour qu'on s'arrête à la simple ouverture de l'abdomen et à la toilette du péritoine. Dans ces conditions l'opération de Porro s'impose.

Rétrécissements du bassin. — Les quelques considérations générales que nous avons placées au début du chapitre des indications nous dispensent de nous étendre sur celles qui doivent présider aux interventions dans les viciations pelviennes et si des accoucheurs tels que Lusk, Hubert, Léopold et d'autres non moins autorisés ne sont pas opposés à la section césarienne même dans le cas où le diamètre promonto-sous-pubien mesure 7 centim., en France la majorité a adopté, en suivant les conseils de M. le professeur Tarnier, comme limite extrême, un diamètre utile de 5 centimètres. Quelques-uns pourtant, mettant à profit les résultats de la céphalotripsie repétée sans traction, préconisée par Pajot, fixent à 4 centimètres la limite au-dessous de laquelle l'opération césarienne serait seulement permise.

Il est tout à fait entendu que nous ne parlons ici que des rétrécissements par malformation du bassin et que si le rétrécissement était dû à une tumeur du bassin on pourrait sans hésiter faire l'opération césarienne même avec un bassin de 7 centim., vu que la plupart de ces tumeurs (enchondrome, ostéo-sarcome, etc.), sont de nature maligne et menacent l'existence de la malade.

Nous ne signalerons qu'à titre de curiosité scientifique les essais de Lawson Tait (1) et de Lomer qui recommandent l'amputation utéro-ovarique dans le placenta prævia et dans les hémorrhagies incoercibles de la délivrance.

Enfin deux accoucheurs hollandais, Van der Meig et Halbertima ont fait l'opération césarienne dans l'éclampsie.

---

(1) Cité dans Bertin. Opération césarienne, 1890.

Opération césarienne post mortem. — Comme il n'est pas toujours facile d'acquérir la certitude de la mort, sauf les cas où les malades succombent à de longues maladies reconnues depuis quelque temps; il faudra procéder à l'opération avec les mêmes soins, la même minutie des détails que s'il s'agissait d'une femme en pleine vie, car le chirurgien serait trop péniblement surpris si la femme revenait à elle sous l'impression du premier coup de bistouri (cas de Peu, d'Outrepont, etc.). Quant au côté pratique, il est plus que douteux, car si l'agonie dure tant soit peu longtemps, l'enfant succombe avant qu'on ait le temps de le sauver, à plus forte raison son existence est-elle compromise si l'on opère la mère étant morte.

Ce n'est guère que dans les morts subites qu'on a quelque chance de sauver l'enfant.

(*La suite prochainement.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HÔPITAL SAINT-ANTOINE, SERVICE DU Dr HANOT.

PNEUMONIE DU SOMMET DROIT. AU COURS DE LA CONVALESCENCE DÉVELOPPEMENT DE LÉSIONS TUBERCULEUSES AU POINT FRAPPÉ PAR LA PNEUMONIE.

Avant l'application des données bactériologiques à la clinique, l'observation suivante eût été certainement interprétée ainsi. On aurait supposé que la lésion primitive du sommet droit avait été une pneumonie tuberculeuse aiguë; que cette pneumonie caséeuse avait passé à l'état subaïgu pour aboutir enfin à une évolution tuberculeuse chronique.

La recherche des bacilles dans les crachats a prouvé nettement qu'au début il n'y avait que pneumonie pneumoccocienne et que l'évolution tuberculeuse s'était faite secondairement sur le tissu pulmonaire modifié par l'infection antérieure. Il s'agit donc ici en vérité d'une poussée tuberculeuse qui doit être envisagée comme une infection secondaire consécutive à une pneumonie vraie pneumococcienne

François C..., ferblantier, âgé de 21 ans, entre le 17 février 1891, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Hanot, salle Magendie, lit n° 43.

Son père et sa mère sont en excellente santé. Il eut quatre frères, dont trois moururent dans le jeune âge d'affections inconnues du malade.

A huit ans, il eut un rhumatisme articulaire aigu. Très gravement atteint, il resta alité six mois environ. Depuis cette époque, il souffre parfois de palpitations de cœur. Celles-ci n'apparaissent jamais spontanément, mais à l'occasion de fatigues ou d'efforts, tels que course, ascension rapide.

Le malade est venu à Paris au début de l'hiver. Au mois de décembre 1890, à la suite d'un refroidissement, il dut cesser son travail et rester au lit pendant trois jours. Puis il reprit ses occupations, conservant une toux assez opiniâtre. En outre, il dut vivre misérablement, gagnant à peine sa nourriture, recourant le soir à l'abri des asiles de nuit. Il y a dix jours, il ressentit des douleurs au creux épigastrique, de la céphalalgie et perdit peu à peu l'appétit. Il n'eut ni vomissements, ni épistaxis. Une diarrhée s'établit, peu abondante d'abord, fréquente et profuse les jours suivants. Hier, il eut un malaise brusque et des étourdissements. Il voulut prendre à ce moment du bouillon, mais il le rejeta presque aussitôt. Il n'eut ni point de côté, ni grand frisson.

A son entrée à l'hôpital, le malade semble prostré; il se plaint d'une cépbalée intense. Il n'a point d'insomnie.

Le ventre est douloureux à la pression, surtout dans la partie sus-ombicale, sur le trajet du côlon transverse. Le malade a des vomissements bilieux et rend le peu de lait qu'il prend quelques minutes après son ingestion. La diarrhée est abondante, très fluide. Les selles sont au nombre de 8 à 10 par jour : le malade perd ses matières et ses urines. Il a une soif vive, la bouche sèche, et la langue blanche.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes. La matité splénique est à peine perceptible. On ne trouve point de taches rosées lenticulaires.

Le cœur semble normal quant à son volume et à ses bruits; ses battements sont précipités. Le pouls est d'ailleurs à 150 ; la température qui fut hier soir de 40°,6 est restée ce matin à 40°,4.

A l'examen de la poitrine, on constate de la submatité et une exagération des vibrations thoraciques dans la partie supérieure du poumon droit en avant et en arrière. A ce niveau, on perçoit

une inspiration rude, et en un point limité un souffle dont les caractères ne sont pas précis, mais qui rappelle le souffle tubaire. Dans le reste du poumon, le murmure, vésiculaire est distinct. La respiration est accélérée, saccadée, 35 inspirations par minute.

19 février. Mêmes symptômes qu'hier ; le malade est plus abattu.

T. s. 39,5 ; T. m. 40,2 ; T. s. 40,4 ; P. 120, R. 27.

Le 20. Les vomissements tendent à disparaître ; le malade tolère le lait. Le ventre est douloureux, non ballonné. La diarrhée persiste. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Au sommet du poumon droit, on perçoit de la submatité, des râles crépitants fins à la fin de l'inspiration, en avant et en arrière et une expiration très rude et soufflante dans la fosse sus-épineuse seule. Des râles sibilants sont disséminés dans toute l'étendue des poumons mais beaucoup plus nombreux à droite qu'à gauche. L'expectoration est muco-purulente avec quelques rares stries sanglantes.

Les lamelles préparées avec les crachats portent avec les microbes ordinaires, des pneumocoques assez rares, mais nets. La recherche du bacille de Koch est négative.

T. m. 39.6 ; T. s. 40,2 ; P. 120. R. 32°.

Le 21. Les signes de pneumonie lobaire s'accentuent : matité au sommet droit en avant et en arrière, souffle tubaire, râles crépitants ; dans le reste de la poitrine râles sous-crépitants et sibilants.

T. m. 38,8 ; T. s. 39,6 ; P. 130. R. 32.

Le 22. Le malade est affaissé : il a un subdélire tranquille. La matité tend à occuper tout le côté droit de la poitrine : le souffle tubaire peut être perçu sous l'aisselle. Dyspnée accusée.

T. m. 39,2 ; T. s. 40 ; P. 124. R. 40.

On trouve des pneumocoques en grand nombre dans les préparations de crachats.

Le 23. Dyspnée. Souffle tubaire, râles crépitants très fins, râles humides variables. Le malade a le délire ; il veut se lever et s'agite dans son lit.

T. m. 38 ; T. s. 39,2 ; P. 120. R. 35.

Les urines contiennent 17 gr. 934 d'urée par litre.

Le 24. Légère amélioration. Diminution dans l'étendue du souffle ; les râles sont moins secs ; les râles humides sont plus nombreux.

T. m. 37,8 ; T. s. 38,5 ; P. 120 ; R. 30.

Le 25. T. m. 37,2 ; T. s. 37,6 ; P. 100. R. 32.

Le 26. T. m. 37,6 ; T. s. 38 ; P. 98. R. 30.

Le 27. Le souffle a disparu, on entend de nombreux râles sous-crépitants à droite. A gauche râles sibilants et ronchus.

T. m. 37; T. s. 38,5; P. 86; R. 30.

Le 28. T. m. 37,8; T. s. 38,8; P. 86. R. 30.

1er mars. Les signes stéthoscopiques diminuent chaque jour et tendent à se cantonner à la partie supérieure du poumon droit.

T. m. 37,4; T. s. 38,6; P. 83. R. 30.

Le 2. T. m. 37,7; T. s. 39,2; P. 83. R. 30.

Le 3. Amélioration constante. La diarrhée que le malade a présentée dès le début de l'affection s'est maintenue. Les selles sont moins fréquentes, mais toujours fluides.

T. m. 37,8; T. s. 38,8; P. 90. R. 30.

Le 4. T. m. 37,6; T. s. 38; P. 86. R. 30.

Le 5. T. m. 37,9; T. s. 37,7, P. 83. R. 30.

Le 6. La respiration est à peu près normale dans tout le poumon gauche. A droite, au sommet persistent des râles sous-crépitants, des râles humides et en arrière dans le tiers moyen de la fosse sus-épineuse la respiration reste soufflante aux deux temps.

T. m. 37,2; T. s. 38,2; P. 83. R. 28.

Le 7. T. m. 38,1; T. s, 38,2; P. 80. R. 26.

Le 8. Même état. La diarrhée tend à disparaître.

T. m. 37,8; T. s. 38; P. 80. R. 26.

Le 9. T. m. 37,5; T, s. 38; P. 80. R. 26.

Le 10. T. m. 37,4; T. s. 37,8; P. 78. R. 26.

Le 11. Amélioration. Reprise de l'appétit.

T. m. 37,3; T. s. 37,8; P. 80; R, 26.

Le 12. Commencement d'alimentation.

T. m. 37,6; T. s. 38,7: P. 80. R. 26.

Le 13. Les signes stéthoscopiques restent les mêmes au sommet droit. En arrière on constate une submatité manifeste et un soufle à timbre un peu spécial, dit tubo-caverneux. L'examen des crachats démontre la présence de bacilles de Koch assez nombreux.

T. m. 38,2; T. s. 37,8; P. 100. R. 26.

Le 14. T. m. 37,6; T. s. 38,2. P. 80. R. 24.

Le 15. T. m. 37,4; T. s. 38.2. P. 83. R. 24.

Le 16. Dans la fosse sus-épineuse droite, on perçoit du souffle tubo-caverneux avec gargouillement intermittent. En avant, les deux temps respiratoires sont très diminués. Râles sous-crépitants nombreux et fins.

T. m. 37,4; T. s. 38,4. P. 89. R. 24.

Le 17. T. m. 38 ; T. s. 37,9 ; P. 83. R. 24.

Le 18 mai. Depuis un mois l'état général du malade s'est amélioré. Il mange et reprend un peu d'embonpoint. Son expectoration est muco-purulente, assez abondante et riche en bacilles de Koch. Sa température a oscillé entre 37,2 et 38, avec quelques élévations irrégulières, atteignant quelquefois 39, et maintenant à 38,5 pendant un ou deux jours et se rapprochant ensuite de la normale.

Aujourd'hui les signes stéthoscopiques sont exactement les mêmes que le 17 mars.

Le 8 juin, le malade quitte l'hôpital pour retourner dans son pays, s'étant encore amélioré en général, mais avec une lésion pulmonaire tuberculeuse en pleine évolution.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Fièvre typhoïde atypique, par KARLINSKI (*Nowing lek.*, n° 8, 1890.) — On observe dans le sud de l'Herzégovine une maladie endémique dont A. Pick a donné en 1886 une description intéressante et qu'on appelle la *maladie de chien* (Hundskrankheit). Elle est caractérisée par les signes suivants :

Après une période prodromique durant de deux à cinq jours et pendant laquelle on note de la céphalalgie, de la courbature, de l'inappétence, de la constipation et de légers frissons, survient brusquement, sans grand frissonnement préalable, une élévation de température (39,5) avec 100 ou 110 pulsations. La fièvre dure de quatre à six jours, sans rémissions ; mais, tandis que le thermomètre marque 39° et même 40°, le pouls tombe souvent à 60 ; la pression sanguine ne paraît pas abaissée dans les artères. La langue est chargée, sèche, rouge à la pointe. Il y a des douleurs abdominales modérées, de la constipation, des douleurs à l'occiput, au dos et aux membres supérieurs.

Le cinquième ou le sixième jour, après un violent frisson, la température s'abaisse et si l'on n'a pas eu le soin de vider l'intestin, on voit s'installer immédiatement une diarrhée accompagnée de coliques, qui dure douze ou quinze jours. Le malade est très affaibli ; il accuse surtout de la parésie des extrémités. C'est seulement au bout de trois semaines qu'on peut le considérer comme guéri.

La mortalité n'est que de 1 0/0. Il y a des récidives, mais généralement bénignes. Les immigrés, les étrangers non acclimatés paient presque fatalement leur tribut à la maladie qui chez eux peut revêtir une forme grave.

Cette affection étant considérée comme peu dangereuse, on négligeait jusqu'ici toute mesure prophylactique. Or les autopsies ont prouvé qu'elle causait des ulcérations intestinales analogues à celles de la dothiénentérie, du gonflement des plaques de Peyer, de la tuméfaction splénique, des lésions du myocarde et du foie. D'autre part Karlinski ayant fait des cultures à l'aide du suc de la rate fraîche a obtenu des colonies de bacilles typhiques. La recherche des bacilles dans les matières fécales n'a pas toujours abouti, mais on sait qu'elle ne donne pas constamment, dans la fièvre typhoïde, des résultats positifs.

Karlinski admet donc que la *maladie de chien* n'est autre chose qu'une fièvre typhoïde atypique. Il remarque qu'elle sévit sur les individus précédemment atteints de fièvre intermittente quotidienne, tandis que ceux qui ont échappé à la fièvre intermittente contractent la dothiénentérie sous sa forme habituelle. La virulence du bacille typhique serait ainsi atténuée par une injection paludéenne antécédente.

Abcès rétropéritonéal d'origine pleurale, par Leyden (*Berlin klin. Woch*, n° 23, 1890.) Une femme de 22 ans porte au côté gauche de l'abdomen une tumeur volumineuse arrondie, dure, douloureuse, située en arrière du rein et de la rate, limitée en bas par l'S iliaque qui est refoulée vers le bassin. L'état général de la patiente est mauvais ; il y a de la fièvre. On songe à une collection purulente, et la ponction fournit en effet du pus.

Quelle est l'origine de ces abcès ? Ce n'est pas une périnéphrite, car l'urine ne contient pas de pus, et dans le pus on ne trouve aucun des éléments de l'urine (cristaux, cellules épithéliales). Le pus n'a pas d'odeur urineuse et ne renferme que quelques staphylocoques. Il ne s'agit pas d'un accident puerpéral, car la malade, qui a récemment accouché, n'a rien eu d'anormal du côté de l'utérus et des annexes ; d'ailleurs l'abcès est certainement extrapéritonéal.

Le pus vient sans aucun doute de la plèvre gauche ; il s'est fait jour à travers le diaphragme. En effet, la malade a eu cinq jours après l'accouchement, une pleurésie gauche ; l'exsudat a atteint rapidement la hauteur de la sixième vertèbre dorsale, puis en huit jours il a diminué de moitié, et cette diminution a coïncidé avec l'appari-

tion de la tumeur abdominale. Le pus contient de nombreux cristaux de tyrosine et des staphylocoques; il ne renferme pas de bacilles tuberculeux. Bien qu'on n'y constate pas de pneumocoques, l'auteur pense que l'empyème a été consécutif à une pneumonie.

L'abcès rétro-péritonéal, à la suite d'une large incision à la région lombaire, a été évacué; il a fourni 400 gr. de pus. Le lendemain de l'opération il s'est ouvert spontanément dans le rectum. En treize jours guérison complète. L'introduction du doigt dans la plaie permettait de constater l'intégrité absolue du rein gauche.

Les bacilles typhiques peuvent vivre huit mois dans l'organisme humain, par Orlow (*Deutsche med. Woch.*, 27 novembre 1890.) A. Frænkel a trouvé dans le pus d'une péritonite enkystée, quatre mois et demi après le début de la fièvre typhoïde, des bacilles typhiques. Voici un cas qui prouve mieux encore la vitalité de ces microorganismes :

Une fille de 22 ans est soignée, à partir du 24 janvier 1889, pour une dothiénentérie qui dure six semaines. A la fin de cette période elle éprouve des douleurs vives au tibia droit et l'on constate du gonflement de la jambe. Ces douleurs n'existent d'abord que pendant la marche, puis elles se manifestent au repos et la nuit; elles varient d'intensité, absentes pendant les mois de juin et de juillet, elles reparaissent à la fin d'août.

Au commencement de septembre, l'auteur constate une tuméfaction diffuse de la jambe à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen; la palpation est douloureuse. Comme la malade ne veut pas entendre parler d'opération, on lui donne de l'iodure de potassium et un emplâtre mercuriel. Deux semaines plus tard, la tuméfaction est circonscrite. Les douleurs persistent.

Le 26 septembre, incision de la tumeur, jusqu'à l'os. Entre le périoste et la surface rugueuse du tibia, existe une masse gris rougeâtre, un peu dure, de la grosseur d'une noisette, qui, au premier abord, ressemble à un amas de granulations tuberculeuses. Audessous de cette petite tumeur, on trouve un soulèvement du tissu osseux. A ce soulèvement correspond une cavité remplie d'un tissu de granulations analogue à celui de la masse sous-périostique, et mesurant 4 centimètres de long. La cavité osseuse est vidée, nettoyée. Guérison rapide de la plaie. Disparition définitive des douleurs.

La substance des deux foyers (sous-périostique et osseux) ayant été inoculée pendant l'opération, à l'agar agar, à la pomme de terre et à la gélatine, l'auteur voit se produire des colonies de bacilles ty-

phiques, d'une netteté indiscutable. L'examen histologique démontre que le bacille typhique se présente là avec ses caractères communs et qu'il existe seul ; on ne constate pas d'autre microbe.

Donc le bacille typhique a vécu chez cette malade pendant *huit mois* ; on le trouve dans les granulations sous-périostiques et intra-osseuses six mois et demi après la guérison de la fièvre typhoïde.

Passage des bacilles typhiques de la mère au fœtus, par Giglio (*Centralblatt f. Gynæk*, n° 46, 1890.) Une femme ayant avorté au 3e mois sous l'influence d'une fièvre typhoïde nettement caractérisée, l'auteur examine le fœtus qui est bien conservé et n'offre aucune trace de putréfaction. Les cultures faites avec le sang, le tissu du foie, de la rate et des viscères dans la gélatine, l'agar, la pomme de terre, le bouillon, fournissent des bacilles qui ne diffèrent en rien de celui d'Eberth : aspect identique, au point de vue morphologique, même mobilité des bâtonnets, même accroissement dans la pomme de terre et la gélatine, même inhabileté à décolorer la gélatine colorée. Le bacille existe en outre dans le tissu placentaire et dans les vaisseaux sanguins du placenta. Les inoculations aux lapins et aux cobayes donnent des résultats positifs. Tout cela prouve donc la transmission du bacille d'Eberth de la mère au fœtus.

L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Intoxication iodoformée, par R.-E. Gerlach (*Medical News*, 7 mars 1891). — Il n'a été publié, jusqu'à présent, qu'un fort petit nombre de cas d'affections de la peau et du tissu sous-cutané succédant à l'emploi chirurgical de l'iodoforme. L'auteur en rapporte 4 observations personnelles :

1° Femme de 45 ans, traitée pour un ulcère variqueux de la jambe à son tiers inférieur. Au bout de quelques heures d'application d'une pommade à l'iodoforme, démangeaisons violentes et sensation de brûlure assez vive pour obliger la malade à enlever son pansement.

La jambe est enflammée, tuméfiée, couverte de phlyctènes contenant un liquide séreux.

Au bout de vingt-quatre heures, les paupières s'œdématient et la face tout entière devient le siège d'une tuméfaction non inflammatoire, indolore, de consistance dure. Le second jour, apparition d'un eczéma papuleux des avant-bras, des bras, du cou et de la partie supérieure du dos et de la poitrine.

Le sixième jour, la tuméfaction de la face est devenue excessive, et la vision presque impossible, par suite de l'occlusion mécanique des paupières. Le neuvième jour, après administration de 10 grains de calomel et de 5 grains de bicarbonate de soude, le gonflement a considérablement diminué ; la peau de la face est uniformément rouge, indurée et surélevée, avec des rebords saillants comme ceux de l'érysipèle. Enfin, quinze jours après le début, il persiste seulement quelques papules d'eczéma sur la face et les avant-bras, et au bout de quatre semaines, tout est rentré dans l'ordre, y compris l'ulcère de jambe dont la guérison s'est complétée en une semaine. Il convient d'ajouter que, huit ans auparavant, la malade, également atteinte d'ulcérations variqueuses pansées avec une substance présentant l'odeur et la couleur de l'iodoforme, avait été prise d'accidents absolument semblables à ceux dont il vient d'être question.

Chez un second malade atteint de nécrose du tiers inférieur du fémur, ayant nécessité une intervention chirurgicale avec usage copieux d'iodoforme, on vit survenir, avec de la fièvre, des hallucinations, de la petitesse et de la fréquence du pouls, un gonflement assez marqué de la face qui persista plusieurs jours et disparut en même temps que les autres accidents. Guérison d'ailleurs rapide et complètement aseptique de la plaie opératoire.

Dans le troisième cas, observé par l'auteur sur lui-même, il s'agit d'une résection de la hanche avec fistule, produite par une éponge abandonnée dans la plaie, et formation d'un abcès incisé sur une longueur de trois pouces et bourré de gaze iodoformée. La nuit suivante, tuméfaction douloureuse de la face, des avant-bras et des mains, ayant bientôt transformé ces dernières en deux masses charnues volumineuses et informes. Chez le même malade, l'iodoforme employé dans d'autres interventions n'avait occasionné aucun accident.

Le quatrième et dernier fait se rapporte à un homme atteint de névralgie du gros orteil et opéré de résection du nerf tibial antérieur.

Pansement iodoformé bientôt suivi de dermite aiguë du pied et de la jambe avec sensation pénible de brûlure et formation de phlyctènes. Le même pansement réappliqué un peu plus tard détermine les mêmes accidents, sans production de fièvre ni d'autres symptômes, soit locaux, soit généraux.

Après avoir rapporté ces observations personnelles, l'auteur passe

en revue les différents cas d'intoxication iodoformée publiés jusqu'à lui et tire de son examen les conclusions qui vont suivre :

1° L'intoxication iodoformée succédant à des applications sur des surfaces ulcérées, se manifeste par des lésions de la peau et du tissu sous-cutané, par des troubles intestinaux et par des phénomènes d'ordre nerveux ;

2° Les doses faibles ne sont jamais suivies d'intoxication grave, bien que les plus minimes déterminent parfois des lésions très pénibles de la surface cutanée ;

3° Les éruptions ortiées ou eczémateuses ou les dermites simples occasionnées par l'emploi de l'iodoforme se distribuent toujours d'une façon identique ;

4° Toutes les formes d'intoxication présentent le caractère commun suivant : elles se développent rapidement et disparaissent avec lenteur ;

5° Dans aucun cas, la réparation de la plaie n'a subi aucune entrave du fait de l'intoxication ; plusieurs fois, au contraire, elle s'est montrée remarquablement rapide ;

6° Certains individus d'apparences normales paraissent être prédisposés par idiosyncrasie à subir l'intoxication dont il s'agit ;

7° L'examen des cas terminés par la mort paraît démontrer que c'est chez les tuberculeux, les scrofuleux et les cachectiques que l'emploi de l'iodoforme doit être particulièrement surveillé ;

8° L'observation clinique paraît confirmer les résultats expérimentaux dus à de Ruyter. Suivant cet auteur, l'empoisonnement iodoformé résulterait du contact avec les surfaces dénudées de liquides organiques et de ptomaïnes déterminant la formation d'albuminates iodiques facilement absorbables ;

9° Le danger de l'intoxication paraît largement lié à la nature de l'application iodoformée (éther iodoformé surtout dangereux) et aussi au siège de cette application et à l'étendue de la surface absorbante ;

10° Malgré l'usage fréquent de l'iodoforme dans les affections spécifiques, il n'a été cité aucun cas d'empoisonnement se rapportant à cette diathèse qui paraît créer, pour les individus qui en sont atteints, une véritable immunité. E. Haussmann.

BULLETIN.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Elasticité du cœur et médicaments cardiaques. — Pleurésies catarrhales. Greffes et inoculations de cancer. —Méthode de transformation prompte des produits tuberculeux. — Traitement de l'hématurie dans les tumeurs vésicales.

Séance du 23 et du 30 juin. — Dans une précédente séance (2 juin), M. Germain Sée, traitant de la distension ou de la dilatation du cœur, attribuait cette dilatation : 1° à la pression intra-vasculaire provenant des obstacles anatomiques circulatoires soit dans le cœur lui-même, soit sur le trajet du système vasculaire périphérique ; 2° à tout ce qui diminue la résistance ou le tonus de la paroi musculaire. Quand le sang affluant au cœur, disait-il, ne peut plus être éliminé par la force musculaire de réserve, il sollicite les fonctions d'élasticité du muscle, etc., etc. Et à ce point de vue il appréciait la valeur des médicaments dits cardiaques : digitaline, spartéine, iodure de potassium, strophantine, convallarine, caféine (voir le n° précédent des *Archives*). Or M. Dujardin-Beaumetz ayant fait remarquer qu'il ne voyait pas d'élasticité spéciale du cœur en dehors de sa musculature, — que, s'il était élastique, c'était parce que, comme tous les muscles striés, il était contractile et élastique, — enfin que s'il se laissait distendre sous l'influence de causes pathologiques nombreuses, c'est que sa toxicité musculaire était altérée, M. Germain Sée, dans une seconde communication, a apporté de nouveaux développements sur ce qu'il entend par l'élasticité de contraction du cœur. Il ne sépare pas anatomiquement l'élément élastique de l'élément musculaire ; il n'a voulu parler que de la fonction élastique identifiée avec la fonction contractile du tissu musculaire.

Revenant alors sur les médicaments cardiaques, il en a fait une étude plus approfondie, et, après avoir étudié plus particulièrement l'action de la digitaline, il les a comparés entre eux, en y ajoutant leurs modes d'administration.

Toute la digitalinisation se traduit en quelques mots. Par tous

ses effets sur l'élasticité du cœur, sur l'ampliation du pouls, sur la prolongation de la systole après celle de la diastole, la digitale doit être considérée bien plutôt comme un régulateur de la circulation, ou compensateur, qu'un tonique du cœur musculaire. Ses indications sont : les insuffisances mitrales qui sont toujours en imminence de rupture d'équilibre ; le rétrécissement mitral ; les lésions des orifices et valvules aortiques ; à un certain degré les fatigues du cœur et ses dégénérescences fibreuses partielles ; enfin les dilatations du cœur, qu'elles soient primitives ou secondaires, atrophiantes ou hypertrophiantes. La digitaline est le médicament de l'élasticité diastolique augmentée, ayant comme effet l'ampliation du cœur pendant la systole et la réplétion des artères. La systole n'est pas exagérée et les vaisseaux ne sont pas toujours resserrés, de sorte que la digitaline régularise la fonction du cœur sans fortifier l'organe.

L'*iodure de potassium* agit dans le même sens, il ouvre plus encore les vaisseaux et facilite considérablement la circulation périphérique, ainsi que la circulation des artères nourricières du cœur. A ce dernier point de vue, c'est un nutritif du cœur ; au premier point de vue, c'est un régulateur pour ainsi dire infaillible, surtout si le cours du sang est entravé dans le poumon et s'il y a de l'anhélation ou de l'asthme cardiaque. En dehors des indications de la digitaline qui lui sont communes signalons les scléroses artérielles du cœur ou angine de poitrine, les arythmies organiques, les anévrysmes de l'aorte, les adiposes cardiaques qui toutes échappent à la digitaline et à la strophantine.

La *strophantine* est : 1° un vaso-constricteur général et violent, qui relève et régularise surtout la circulation périphérique ; 2° un médicament cardiaque, plus violent, mais plus temporaire que la digitaline. Pour frapper un coup énergique sur la circulation périphérque affaissée, surtout à la suite des lésions mitrales non compensées, la strophantine est indiquée plus que la digitaline.

La *spartéine* est de tous les moyens cardiaques celui qui agit le plus promptement, le plus sûrement, sur l'élasticité du cœur ; on l'emploiera de préférence pour relever le ressort du muscle cardiaque ; le malade accuse plus de forces générales et les douleurs dites cardiaques s'amoindrissent sous son influence.

La *convallamarine* produit les mêmes effets, mais singulièrement atténués, que la digitaline ; bien mieux supportée elle paraît aussi mieux faciliter la respiration.

Quant à la *caféine*, elle ne saurait être considérée comme un tonique du cœur, ni surtout comme un régulateur de la circulation ; c'est un excitant général, mais non spécial du cœur.

Ajoutons que l'iodure de potassium, la spartéine et surtout la strophantine n'ont aucune propriété diurétique; celle-ci est même un réducteur de la sécrétion urinaire par suite de la vaso-constriction rénale.

— M. Marotte fait une communication sur la pleurésie catarrhale ou fièvre catarrhale pleurétique. Ces pleurésies ont une marche périodique. Elles se composent d'une série d'accès débutant ordinairement vers 3 ou 4 heures de l'après-midi, par des frissons, de la toux sèche, un point de côté de nature névralgique, qui diffère du point de côté vulgaire inflammatoire. En même temps il se produit un épanchement modéré. La fièvre et les autres symptômes augmentent jusqu'au soir et pendant la nuit, accompagnés quelquefois d'un peu de délire. Le matin, la malade s'endort et tout se termine par de la sueur. L'accès revient dans l'après-midi. Cette série d'accès dure de trois à quatre semaines en s'amoindrissant peu à peu sous l'influence du sulfate de quinine ou de la potion ammoniacale opiacée. M. Marotte a rencontré un cas dans lequel les accidents ont cessé brusquement. Enfin un autre s'est produit dans une famille dans laquelle il y avait eu des attaques de grippe. La nature grippale de ces pleurésies est fort admissible.

— Greffes et inoculations de cancer. Après avoir rappelé les essais de greffe et d'inoculation tentés il y a déjà longtemps par MM. Goujon et Onimus, par Legros, la réussite du greffage obtenue plus récemment par M. Hanau, sur des animaux de même espèce, le succès de M. le Dr Morau qui a reproduit l'épithélioma à cellules cylindriques de la souris en injectant sous la peau d'individus sains de la même espèce le suc laiteux de la tumeur, M. Cornil communique deux observations non moins démonstratives qui lui ont été apportées il y a quatre ans par un chirurgien étranger. Ces deux observations, dans lesquelles un opérateur a osé pratiquer chez deux malades des inoculations cancéreuses démontrent qu'un fragment de tumeur sarcomateuse et cancéreuse mis en contact avec les tissus normaux de l'individu porteur de cette tumeur s'y fixe, se développe et envahit le tissu sain en le transformant en néoplasme. Ce processus nécessite la réunion immédiate du tissu greffé avec le tissu qui est en contact avec lui. Inutile d'ajouter que l'Académie entière a flétri de telles expériences.

— M. le Dr Houzel (de Boulogne-sur-Mer), lit une observation de fracture de la base du crâne avec enfoncement du pariétal droit, dans laquelle la trépanation a été suivie de guérison.

— Lecture de M. Duroy d'un mémoire sur l'iodure d'antipyrine.

Séance du 7 juillet. — Méthode de transformation prompte des produits tuberculeux des articulations et de certaines autres parties du corps humain. Toute le monde connaît déjà cette importante communication de M. Lannelongue. La méthode repose d'abord sur cette observation que dans les foyers tuberculeux la fonction bacillaire s'accomplit toujours excentriquement et que les tissus normaux formant la limite du foyer morbide, sont comme une matrice élaborant sans cesse, sous l'incitation du bacille, le néoplasme tuberculeux qui se propage dès lors de proche en proche et par continuité de tissus; ensuite et surtout sur la propriété qu'a le chloruro de zinc de produire au point où il est déposé et [même à une assez grande distauce une transformation fibroïde remarquable dans les tissus normaux des animaux aussi que dans les tissus altérés et dans les tissus tuberculeux en particulier. Elle consiste donc à faire pénétrer le chlorure de zinc non point dans les fongosités ni dans les foyers tuberculeux, mais en dehors d'eux et autour d'eux seulement.

Le médicament fixe, en les tuant, les éléments anatomiques, au point où il les dépose et même à une assez grande distance; il oblitère un certain nombre de capillaires et de petits vaisseaux; il provoque enfin une irritation inflammatoire des parois vasculaires qui rétrécit le calibre des artères et des veines dans une étendue notable et parfois éloignée du point initial. Très rapidement, presque en quelques heures, il se fait au sein des tissus altérés, par diapédèze, et probablement aussi par prolifération cellulaire, un afflux énorme de nouveaux éléments anatomiques. L'irruption soudaine et intense des jeunes cellules a lieu non seulement au point d'application du remède, mais aussi à une certaine distance par diffusion de l'agent thérapeutique; ces cellules empâtent la périphérie des fongosités comme elles infiltrent dans de fortes proportions le néoplasme tuberculeux. La lutte s'établit dès ce moment entre ces éléments amoncelés et le bacille, particulièrement entre les cellules migratrices et cet agent en vue de l'absorber et de le détruire. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, les éléments du tissu morbide, que l'agent thérapeutique avait fixés par son contact, se résorbent lentement et disparaissent, repris par l'organisme; le tissu jeune, au contraire, s'organise avec une grande activité et constitue un tissu fibreux

serré, d'autant plus compact que les vaisseaux y sont moins nombreux et d'un plus petit calibre. On peut apprécier dès le lendemain de l'intervention la formation du nouveau tissu ; à la sclérose des fongosités articulaires s'ajoute un ostéome sous-périosté diffus, avec condensation osseuse, si l'on a pris soin d'intéresser le périoste au travail de réparation. Tout porte à croire qu'une transformation totale d'un tissu tuberculeux en tissu fibreux est difficilement compatible avec la vie du bacille ; en tout cas, la constitution du nouveau tissu diminue les sources de l'infection ; et si le bacille persiste dans les tissus sclérosés, question non encore résolue, il semble être confiné dans une place où il est comme encapsulé et devenu inoffensif.

Telle est dans ses principaux traits la méthode sclérogène de M. Lannelongue. Après l'avoir expérimentée chez les animaux, il l'a appliquée avec succès chez 22 malades : 11 cas de tuberculoses non suppurées et non ouvertes, 7 cas de tuberculoses non ouvertes et suppurées, 2 cas de tuberculoses ouvertes, chacun de ces trois groupes exigeant un *modus faciendi* particulier.

Les accidents à craindre sont : 1° l'épanchement sanguin qui n'offre aucune gravité ; 2° les eschares qu'on évitera en faisant les injections profondément et non pas sur la peau.

Voici enfin pour la technique les règles auxquelles il convient d'attacher quelque importance : 1° éviter d'injecter la solution dans la cavité articulaire ; 2° les injections auront lieu dans les régions d'où les synoviales tirent leurs vaisseaux, c'est-à-dire avant tout sur les os, au niveau du cul-de-sac ; puis on injectera les fongosités le long des gros ligaments qui alimentent encore les régions des synoviales ; 3° ne pas faire les injections immédiatement sous la peau ; 4° les solutions seront au 10e pour les fongosités articulaires ainsi que les tuberculoses costales, iliaques etc., et les adénites tuberculeuses ; au 20e autour de l'épididyme et dans les doigts du spina ventosa ; au 40e dans les poumons ; 5° n'injecter que de petites quantités à la fois, deux gouttes par exemple, et multiplier les surfaces de contact ; 6° avant d'appliquer la méthode, on doit redresser les membres et veiller à leur conserver une bonne attitude pendant la période de réaction. Pour aider le dégorgement des parties, M. Lannelongue fait souvent la compression ouatée, c'est-à-dire élastique, deux ou trois jours après les injections.

On sait que c'est là le système auquel a recours M. Guérin. Tout en applaudissant au succès de la nouvelle méthode, M. Guérin estime

que la sienne est préférable au moins dans les tuberculoses au début. Dans ces cas où porter le caustique? Comment ira-t-il agir par exemple quand les tubercules débutent par la partie la plus profonde du fémur? Tandis que par la compression élastique on agit sur le membre tout entier et on modifie la circulation dans les muscles, dans le tissu cellulaire, dans les vaisseaux lymphatiques, de manière à ne pas permettre l'évolution du bacille. Il n'est pas besoin de préciser le point malade. M. Lannelongue lui répond que le péril n'est pas dans ces foyers primitifs, mais dans la propagation qui se fait autour d'eux par les parties molles, auquel cas répond avec plus de succès la méthode sclérogène.

De son côté, M. Lefort fait remarquer que cette méthode sclérogène n'est pas nouvelle. Déjà, en 1879, il communiquait à la Société de chirurgie le résultat qu'il obtenait par des injections modificatrices dans les fongosités de l'arthrite fongueuse. Il se servait du sulfate de zinc au lieu du chlorure; le mot sclérogène n'était pas prononcé mais le durcissement des fongosités qu'il obtenait était bien de la sclérose. Depuis douze ans, il a continué ce mode de traitement, c'est pourquoi il réclame la priorité.

M. Lannelongue proteste contre l'identité des deux méthodes, le principe de la sienne était d'agir sur la zone la plus voisine des fongosités et des néoplasmes tuberculeux et non pas dans les fongosités. Ces injections interstitielles étaient faites par Hunter bien avant — en 1874. M. Lefort ne le conteste pas et ce n'est pas la priorité des injections intra ou juxta-articulaires qu'il réclame, mais celle de la méthode sclérogène par injection d'un sel fortement extringent. Le pire c'est qu'il ajoute qu'une pratique de douze ans l'empêche de partager les illusions auxquelles elle donne lieu aujourd'hui.

— Rapport de M. Rochard sur un mémoire de M. Jeannel relatif au déboisement considéré comme cause de dépopulation, et sur une communication de M. Gauthier de Chagny, concernant la dépopulation de la France.

— M. le Dr Lavaux, dans une note intéressante, appelle l'attention sur un moyen fort simple de combattre un des graves accidents qui peuvent être notés dans l'évolution des tumeurs vésicales, l'hématurie, — hématurie ordinairement abondante et parfois difficile à faire cesser. Ce procédé consiste à pratiquer des injections intravésicales avec une solution très chaude d'acide borique à 4 0/0. L'auteur y a eu recours avec succès dans trois cas dont il relate l'observation.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Glycogène. — Entraînement. — Singes.

Séance du 22 juin 1891. — Sur la glycolyse hématique apparente et réelle et sur une méthode rapide et exacte de dosage du *glycogène* du sang, par MM. R. Lépine et Barral. A un chien à l'inanition depuis plus d'un jour, on retire du sang artériel en observant les précautions indiquées dans notre dernière note, pour la détermination du pouvoir glycolytique du sang non défibriné; une portion de sang tombe, au sortir de l'artère, dans le sulfate de soude à plus de 90° C., pour le dosage du sucre initial, et quatre autres dans quatre ballons renfermant du sable à 39° C. De ces quatre portions, une reste quinze minutes à cette température, une autre trente minutes, une autre quarante-cinq et la dernière une heure. Au bout de ce temps, on dose le sucre dans chacune de ces portions (en versant le sang dans le sulfate de soude à plus de 90° C. Dans le premier quart d'heure la perte de sucre peut être évaluée à 12 0/0. En procédant de même chez un chien bien nourri de soupe, dans le premier quart d'heure, on constate que la perte de sucre est à peu près nulle.

Pour expliquer ce résultat, on pourrait supposer que le ferment glycolytique se dégage des globules blancs d'une manière plus tardive si l'animal était bien nourri; mais cette hypothèse n'expliquerait pas pourquoi il y a fréquemment dans le premier quart d'heure, non seulement absence de perte, mais augmentation sensible de sucre. Cette augmentation paraît plus fréquente dans le sérum obtenu par centrifugation de sang d'un chien bien nourri de soupe et maintenu une heure à 39° C. Or le ferment glycolytique manque dans le sérum; il faut donc admettre qu'il se produit du sucre dans le sang de l'animal bien nourri sans doute aux dépens de la matière *glycogène* dont l'existence éventuelle dans le sang a été admise par plusieurs auteurs.

Pour connaître la quantité de sucre produite aux dépens du *glycogène* hématique, il faut empêcher la glycolyse; on observe alors que la quantité de sucre produite est assez considérable.

Dans plusieurs cas, ayant ajouté de la salive au sang, les auteurs n'ont pas observé une augmentation de la production du sucre. Il semble donc que le ferment diastasique dont l'existence dans le sang est bien connue, n'a pas besoin de l'adjonction de salive.

En résumé si on apprécie exactement le pouvoir glycolytique du

sang d'un chien à l'inanition, en soustrayant la quantité de sucre obtenue après un chauffage d'une heure à 39° C de la quantité initiale, il n'en est pas de même avec le sang d'un chien bien nourri : chez lui on n'obtient ainsi que la perte apparente et non la perte réelle. Pour avoir cette dernière, il faut à la perte apparente ajouter la quantité de sucre qui, en sus de la quantité initiale, s'est produite pendant le même temps. Cette quantité est vraisemblablement égale au gain que l'on obtient rapidement par le chauffage à 58° C.

Comme à cette dernière température la transformation du *glycogène* en sucre est très prompte,on voit qu'en ne faisant le dosage du sucre qu'au bout d'une heure, on est sûr de doser (à l'état de sucre) la totalité du *glycogène* du sang.

Recherches expérimentales sur l'*entraînement* musculaire, par M. Charles Henry. Les expériences de Delbœuf, ainsi que ses expériences personnelles sur l'*entraînement* musculaire, ont conduit l'auteur a formuler une loi mathématique, qu'il a d'ailleurs démontrée dans d'autres domaines de la physiologie des sensations.

Or il ressort de cette loi qu'avant l'apparition de la fatigue, des travaux, exécutés en soulevant des poids gradués suivant certains rapports, non seulement fatiguent moins que les mêmes travaux exécutés en soulevant des poids gradués suivant toute autre loi, mais peuvent même produire un entraînement notable.

En vue des applications pratiques, l'auteur présente des haltères particuliers auxquels un dispositif simple permet d'ajouter successivement les poids supplémentaires nécessaires pour l'*entraînement*.

— Les maladies osseuses des grands *singes*, par M. Etienne Rollet. L'auteur fait une série de recherches qui ont porté sur 79 squelettes appartenant aux musées de Paris et de Lyon.

Sur 24 sujets jeunes, l'auteur a pu étudier la marche de la soudure des épiphyses ; il a constaté qu'elle obéit à la même loi chez l'homme et chez le grand singe ; début par le coude, terminaison par l'épaule et le poignet.

Sur 5 sujets, l'auteur a observé des fractures consolidées ; et chez tous il a pu voir que la consolidation était parfaite et ne différait pas de celle des fractures chez l'homme.

Sur 16 gorilles adultes, l'auteur a pu constater des lésions d'arthrite sèche.

Dans 8 cas, l'auteur a observé des lésions inflammatoires des os, ostéomylite, ostéite tuberculeuse, etc., et tout à fait semblables à celles constatées chez l'homme. Toutes ces lésions réveillent l'idée

de lésions infectieuses, d'affections tuberculeuses et d'ostéopériostites d'origine traumatique ou consécutives à de vieux ulcères.

Il ressort de ces faits que les anthropoïdes adultes sont atteints des mêmes affections osseuses que l'homme, et même avec une fréquence beaucoup plus grande, ainsi que le prouvent des statistiques comparatives établies sur des squelettes d'hommes adultes.

Société anatomique de Paris

JANVIER-MAI 1891.

Pathologie interne. — Parmi les pièces relatives à la pathologie interne, nous mettrons en première ligne celles qui ont trait à des *lésions infectieuses du foie.*

M. P. Claisse a observé un homme qui, syphilitique depuis 1885, eut des accès de fièvre d'abord attribués à l'impaludisme, puis présenta des signes d'abcès du foie ayant fait basculer l'organe en bas. A l'autopsie, il a été trouvé un vaste *abcès aréolaire du foie*, et de plus, deux calculs dans le canal cholédoque et ce canal cholédoque était enflammé. L'examen bactériologique immédiat du pus y a fait trouver, outre le streptocoque pyogène, un bacille ressemblant au *bacillus coli communis.*

M. Claisse a communiqué à une séance ultérieure l'examen histologique et bactériologique de cette observation. Il a constaté que l'infection était due au streptocoque pyogène; que d'autre part ce microbe avait agi en provoquant une phlébite sus-hépatique. Déjà *M. Achalme* avait présenté un cas de phlébite sus-hépatique due au staphylocoque. Cette pièce démontre donc que les abcès aréolaires du foie ne sont pas toujours d'origine porto-biliaire, comme ceux qu'a décrits M. Chauffard.

M. Chantemesse, chez une femme morte avec le diagnostic pneumonie typhoïde, a trouvé des abcès aréolaires du foie causés par le streptocoque.

L'infection streptococcique du foie n'est pas fréquente. Cependant après l'observation de M. Claisse en est venue une de *M. Ernest Dupré* qui a décrit un cas d'*infection biliaire streptococcique* consécutive à une *angiocholite calculeuse chronique.* Sur les coupes histologiques, on voit nettement la dilatation considérable, généralisée, des canalicules biliaires intra-hépatiques, la sclérose péricanaliculaire, dont la topographie est exactement systématisée autour des voies biliaires, l'épaississement de la muqueuse de ces voies,

tapissées d'un liquide puriforme, dans tout l'arbre biliaire. Sur les coupes bactériennes, on aperçoit l'infiltration de la paroi interne des canalicules par des chaînettes de streptocoques. Il s'agit donc, en ce cas, d'une *infection biliaire monobactérienne, streptococcique*, survenue au cours d'une lithiase chronique, avec dilatation des canaux et angiocholite, par conséquent, selon toute probabilité, d'origine intestinale et de migration ascendante. Ce cas est à rapprocher de l'observation présentée peu de temps auparavant par M. Claisse, dans laquelle, au cours d'une lithiase, s'était produite une infection biliaire, suppurée, où l'examen bactériologique a décelé la présence de deux microbes, le *streptocoque* et un bacille analogue au *bacterium coli commune*; infection par conséquent *polybactérienne*, et due aussi probablement à la migration ascendante des microbes de l'intestin.

M. E. Dupré a reçu du Dr Malvoz, assistant d'anatomie pathologique de l'Université de Liège, communication d'un cas d'infection des voies biliaires, due au streptocoque, au cours d'une fièvre typhoïde. Ces faits sont intéressants à rapprocher des cas d'angiocholite microbienne présentés récemment à la Société de biologie par MM. Gilbert et Girode : dans ces cas, la suppuration était due soit au bacille d'Eberth-Gaffky, soit au bacille d'Escherich ; et, par eux, se trouve élucidée la qualité pyogène de ces bacilles dans les infections biliaires. M. Dupré a réuni depuis dans un travail d'ensemble sur les infections biliaires, tous ces cas dont le sens confirme les conclusions auxquelles il est arrivé dans son mémoire, dont est détachée l'observation ci-dessus.

La nature du microbe causal n'a pas été déterminée dans le cas suivant dû à *M. Thiroloix*, c'est celui d'une femme qui, sujette depuis longtemps aux coliques hépatiques, fut prise il y a trois mois d'une crise à la suite de laquelle s'installait un ictère chronique, puis de la cachexie, puis une fistule broncho-hépatique, avec expectoration bilieuse. La malade mourut d'insuffisance hépatique peu de temps après son entrée dans le service de M. Lancereaux. A l'autopsie, on a trouvé le chlolédoque obstrué près du duodénum par un énorme calcul ; il y a de la rétrodilatation des voies biliaires intra-hépatiques avec suppuration et innombrables graviers. De plus il y a un foyer sus-hépatique bilioso-purulent, ayant ulcéré le poumon. A ce propos M. Thiroloix cite plusieurs observations de fistules broncho-hépatiques. A une demande de *M. Charrin* il répond que l'alimentation très sucrée n'a pas causé de glycosurie, malgré la désorganisation et du foie et du pancréas, qui était sclérosé.

M. Broca fait observer que ce cas, pris au début, eût été justifiable de la chirurgie. Avec sa lithiase intra-hépatique il est fort analogue à un cas opéré avec succès par M. Terrier (voy. *Mercredi médical*, 1891, n° 10 p. 113.) et où, d'ailleurs, il n'y avait pas non plus de glycosurie alimentaire.

M. Sauvineau a fait voir un abcès de cause inconnue entourant les voies biliaires.

Mentionnons enfin les recherches de *MM. Ménétrier* et *Thiroloix* sur l'*ictère des tuberculeux* d'après l'autopsie d'un tuberculeux qui avait présenté de l'ictère. Le foie, volumineux, avait l'aspect de la cirrhose graisseuse des tuberculeux décrite par Hutinel. Or par l'examen histologique et bactériologique les auteurs ont constaté que le foie contenait des embolies streptococciques et que le même microbe infectait la bile. Cette infection secondaire a eu sans doute pour point de départ les ulcérations tuberculeuses de l'intestin, car les streptocoques y pullulaient. Il faudra étudier à ce point de vue les ictères des tuberculeux.

M. Charrin fait remarquer qu'en étudiant les ictères infectieux on constate depuis quelques temps, comme on l'a vu il y a longtemps pour les endocardites infectieuses, que des microbes variés en sont la cause.

Ainsi, des *microbes partis de cavernes pulmonaires* ont causé une infection générale. De même dans un fait d'*endocardite ulcéreuse* communiqué par *M. Thiroloix* chez un homme atteint de vieilles dilatations bronchiques et mort avec des abcès viscéraux multiples.

Ne se passe-t-il pas quelque chose d'analogue dans l'ostéopathie hypertrophiante pneumique, dont *M. Thérèse* a fait voir un spécimen, en montrant le radius et le cubitus d'un tuberculeux à grandes cavernes mort après avoir longtemps suppuré et ayant présenté des hyperostoses manifestes. Sur la coupe longitudinale, on voit à l'œil nu que, la mince couche compacte du plateau articulaire étant normale, la couche sous-périostique est très augmentée de volume par adjonction de couches épaisses et dures. Le périoste est épaissi. L'examen histologique confirme ces données. L'examen chimique a donné 14 0/0 de graisse, une proportion énorme de magnésie, une diminution très nette des sels calcaires.

Avant de quitter l'appareil respiratoire, mentionnons un *Cancer pleuro-pulmonaire* dont *M. F. Besançon* a présenté les pièces provenant d'une femme de 78 ans qui entra le 8 mars à l'infirmerie de l'hospice des Ménages avec de la fièvre, des frissons, des signes

d'épanchement pleural droit, de la matité en avant avec affaiblissement du murmure, mais exagération des vibrations ; enfin elle portait une légère adénopathie sus-claviculaire. A cause des signes stéthoscopiques en avant et de l'engorgement ganglionnaire, M. Barié diagnostiqua un cancer pleuro-pulmonaire, bientôt vérifié à l'autopsie. Mais d'après l'aspect des pièces il semble qu'il s'agisse d'un cancer du médiastin avec noyaux multiples dans le poumon droit. Ce poumon présentait en même temps de la pneumonie grise. La masse médiastine entourait le récurrent, et cependant les signes fonctionnels n'ont indiqué en rien une paralysie de ce nerf. Mais, a fait remarquer *M. Ruault*, l'examen laryngoscopique est indispensable. Trois fois il lui a permis de constater une paralysie unilatérale de la corde vocale au cours du cancer du poumon. Mais au point de vue fonctionnel, il faut savoir que ces troubles sont passagers. La voix ne tarde pas à redevenir bonne et on croit à une simple laryngite.

Pathologie externe. — Une discussion avec pièces à l'appui, sur la *trépanation immédiate pour lésions traumatiques* a été soulevé par *M. Thiéry*. Cet auteur, fidèle à une note antérieure, reste plutôt partisan de l'abstention. Les pièces qu'il a présentées sont en effet favorables à l'abstention, mais il est à remarquer qu'elles correspondent à des cas cliniques où tout chirurgien sensé est abstentionniste et qu'elles ne restreignent en rien les indications données au trépan par la chirurgie antiseptique.

M. Thiéry a d'abord apporté le cerveau d'un homme qui a succombé dans le service de M. Verneuil après avoir fait une chute du 2e étage. Il fut admis le soir, dans le coma, avec une hémiplégie droite. Le lendemain matin, le bras était encore inerte, mais la jambe l'était moins. La plupart des avis se prononçaient pour la trépanation, mais M. Verneuil y fut opposé, et l'évènement lui donna raison. Le sujet étant mort de méningite en effet, l'autopsie révéla, outre une fissure du crâne à droite, une attrition du lobe temporo-sphénoïdal gauche. Il s'agit là d'une contusion oblique ovalaire sans épanchement sanguin justiciable de la trépanation, mais il faut remarquer, a dit *M. Broca*, qu'au point de vue clinique il n'y avait aucun des signes indiquant formellement le trépan immédiat. En dehors des signes physiques, des enfoncements, par exemple, l'indication la plus nette est fournie par les épanchements sanguins et, dans la séance précédente, M. Thiéry avait présenté une pièce prouvant qu'il faut les évacuer. Ces épanchements, on les diagnostique, parce qu'ils causent des accidents de coma et d'hémiplégie progressive-

ment croissants. Or, M. Thiéry avait dit que chez son malade, au contraire, l'hémiplégie avait diminué du soir au matin. *M. Delbet* a fait observer que la contusion portait surtout sur le lobe de l'insula, c'est-à-dire sur la partie qui repose sur les petites ailes du sphénoïde.

M. Thiéry a encore observé, dans le service de M. Verneuil, un charpentier qui, le 5 décembre dernier, fit une chute et fut apporté, sans plaie de tête, avec de l'otorrhagie et de l'épistaxis. On diagnostiqua une fracture du rocher. Le blessé se rétablit promptement, et son observation fut assez négligée. Cinq jours avant la mort débutèrent des phénomènes comateux avec parésie faciale gauche, sans fièvre. Néanmoins, on soupçonnait un abcès cérébral et à l'autopsie on en trouva deux, entre la pie-mère et l'écorce érodée, l'un en haut du lobe frontal, l'autre au lobe temporal. On eût été fort embarrassé pour les ouvrir par la trépanation, ici encore impuissante.

M. Hartmann fait remarquer que cette observation et la dernière de M. Thiéry manquent trop de précision pour permettre de conclure nettement.

M. Dagron a montré à ce propos la pièce déjà présentée par M. le Dentu à l'Académie. La balle après avoir lésé l'écorce droite (2e frontale), s'est réfléchie sur la table interne du crâne sans la fracturer et après un trajet intra-cérébral récurrent a été se loger dans le pli courbe. On se fût exposé à un grave mécompte si, guidé par la localisation, on eût cherché vers la 2e frontale, effectivement lésée. Déjà M. Dagron a présenté à la Société un cas semblable par coup de feu à la tempe : la balle s'est réfléchie sur la table interne du côté opposé et a suivi un trajet ascendant. *M. Hartmann* tient de M. Lafourcade l'observation d'un homme qui se tira un coup de revolver sous le nez. La balle se réfléchit au vertex et vint se loger sur la tente du cervelet.

Les observations de M. Thiéry n'infirment donc pas les notions actuelles sur la trépanation, ne font pas reculer le bistouri. Au contraire les suivantes prouvent que l'*occlusion intestinale*, dans toutes ses formes, ressortit de plus en plus à la laparotomie.

M. Dagron a en effet présenté une pièce d'invagination intestinale provenant d'un homme ayant depuis assez longtemps déjà des accidents d'occlusion chronique passagers, avec débâcles. Depuis quelques jours, les accidents étaient devenus sérieux. Jamais de selles sanglantes. En présence de ces symptômes, on diagnostiqua un cancer, d'autant que l'on sentait une tumeur et l'on se décida à faire l'anus contre nature. Un doigt put, par la plaie, aller explorer la région cæcale : le cæcum fut trouvé absolument fixe. L'anus, cette constata-

tion faite, fut établi sur la première anse d'intestin grêle qui se présenta. Le malade mourut en trois jours et une invagination fut constatée à l'autopsie, avec des adhérences formant masse. L'anus ouvrait la fin de l'iléon. Mais c'est par hasard qu'il n'a pas porté sur une anse supérieure. Si on avait fait une longue incision médiane, on aurait pu porter un diagnostic anatomique exact et, en tout cas, choisir, en connaissance de cause, l'anse la plus rapprochée de l'obstacle.

La laparotomie est, d'après l'auteur, la méthode de choix. C'est également l'avis de *M. Broca* qui a assisté, il y a quelques semaines M. Terrier dans une laparotomie faite pour une occlusion à marche subaiguë, datant de huit jours déjà. Le diagnostic le plus probable était celui de cancer : néanmoins, M. Terrier fit la laparotomie et il trouva une anse d'intestin grêle étranglée et gangrenée dans un petit sac herniaire propéritonéal à la région inguinale droite. L'anse fut réséquée et M. Broca termina par l'entérorraphie circulaire. Il y a quelques jours M. Péraire a fait, à l'hôpital Bichat, la laparotomie à un homme âgé, au dixième jour d'un étranglement que l'on croyait pouvoir attribuer à un cancer : or, il s'agissait d'un volvulus de l'S iliaque et le ballonnement portait sur l'anse tordue, comme l'ont déjà montré à la Société Barié, Hartmann, comme von Wahl y a insisté. Si l'on avait tenté l'anus contre nature, certainement on eût ouvert cette anse, et le résultat eût été nul. Ces deux malades sont morts parce qu'ils ont été opérés trop tard, mais quoique ayant eu des allures subaiguës, opérés tôt ils devaient guérir par la laparotomie. *M. Monprofit* a obtenu un succès par la laparotomie dans un cas d'étranglement par bride opéré au troisième jour.

M. Macaigne a présenté une pièce de cancer en virole provenant d'un malade où l'on avait porté le diagnostic d'invagination.

M. Dagron a encore relaté l'observation d'un homme qui avait été soigné autrefois pour des coliques de plomb, et dans les antécédents duquel on trouvait des accidents semblant devoir être rapportés à la tuberculose intestinale. Cet homme, atteint en outre d'un mal de Pott, fut pris d'occlusion intestinale et fut traité d'abord pour des coliques de plomb. On l'emporta à l'hôpital au dixième jour et il mourut trois heures après son entrée. A l'autopsie, invagination iléo-cæcale avec gangrène du cylindre invaginé. Le ligament suspenseur du cæcum semble avoir eu un rôle important pour limiter l'invagination.

M. Delbet a eu l'occasion d'observer sur un chien une invagina-

tion qui ne datait certainement pas de plus de six heures et qui déjà ne put être réduite par traction sur le bout supérieur; mais elle put l'être par expression ascendante du bout inférieur. Il y a peut-être là quelque chose à utiliser en chirurgie.

Tumeurs. — *M. Cornil* a résumé un travail qu'il a publié dans le journal de MM. Pouchet et Duval et présentant des figures qui rappelleraient les *coccidies* si on n'en pouvait suivre le développement et établir que ce sont des formes de dégénérescence des cellules épithéliales. Ainsi l'on rencontre très souvent des formes d'inclusion de cellules qui sont dues à des divisions irrégulières du noyau. Le filament protoplasmique au moment de la division se divise de façon à donner plusieurs figures de division, 6 à 8 parfois, reliées encore par de la nucléine. On peut voir parfois l'une de ces figures s'isoler complètement et se développer plus rapidement que le reste. Il en résulte la formation d'une cellule incluse, isolée dans l'intérieur de la cellule mère.

Lorsque le noyau de ces éléments inclus s'est atrophié, qu'il ne présente plus que quelques granulations colorées par la safranine, le noyau de la cellule mère peut reprendre les caractères de l'état statique. On observe alors une cellule ronde enkystée, bien délimitée, à protoplasma mortifié, homogène et translucide, dont le noyau est irrégulier et qui peut être très aisément prise pour une coccidie. La cellule incluse meurt la première parce qu'elle s'est développée la première et parce qu'elle est la plus éloignée des vaisseaux. Les cellules voisines refoulées par elle, s'arrangent concentriquement de façon à former des globes épidermiques. M. Cornil, sans nier l'existence des coccidies, doit avouer qu'il n'en a jamais trouvé de figures bien nettes dans les épithéliomes qu'il a observés.

Voilà donc des *dégénérescences cellulaires simulant des parasites.* En voici d'autres, et il est probable qu'à celles-là correspondent les microbes du cancer décrits récemment en Angleterre par Russell.

M. Letulle, dans un cas d'ulcère simple de l'estomac, a retrouvé dans le tissu conjonctif, au pourtour de l'ulcération, de nombreuses cellules renfermant des globules hyalins entièrement semblables par leurs réactions à ceux qui ont été signalés par M. Cazin dans un mode de dégénérescence hyaline que présentent certaines cellules du tissu conjonctif dans un assez grand nombre de processus irritatifs chroniques. M. Letulle a également observé cette dégénérescence dans plusieurs cas de tuberculose du poumon ; il l'a recherchée, sans la trouver dans les néphrites et dans les cirrhoses du foie.

M. Maurice Cazin, à l'occasion de cette communication, rapporte un certain nombre d'observations dans lesquelles il a constaté ce mode de dégénérescence hyaline, depuis la publication de son premier travail ; il signale en particulier la fréquence des boules hyalines résultant de cette dégénérescence dans la charpente conjonctive des épithéliomes pavimenteux, en ajoutant que ces formations purement dégénératives lui paraissent avoir la plus grande ressemblance avec les productions récemment décrites par Russel comme des éléments parasitaires caractéristiques du cancer.

M. Pierre Delbet a amputé un homme de 27 ans, fort alcoolique, atteint d'*ostéosarcome du deuxième métatarsien*. Cette région avait été le siège de deux traumatismes, mais datant l'un de cinq aus et l'autre de quinze mois, trop anciens par conséquent pour qu'on puisse nettement les invoquer, lorsque, il y a cinq mois, éclatèrent de vives douleurs à la base du deuxième orteil. Puis une tuméfaction se déclara, les douleurs cessèrent sauf quelques crises intermittentes, et le malade put marcher aisément. Il y a cinq semaines survint une poussée remarquablement rapide et M. Delbet constata une tumeur volumineuse, de consistance fort inégale, n'entravant pas les mouvements spontanés et communiqués des orteils. Il y avait une adénopathie inguinale volumineuse. M. Delbet fit l'amputation tibio-tarsienne et l'ablation des ganglions de l'aine. La tumeur est un sarcome périostique, globo-cellulaire, du deuxième métatarsien.

M. Delbet a déjà recueilli une pièce analogue sur un garçon de 11 ans.

M. Maurice Cazin présente un *sarcome à myéloplaxes du pouce* provenant d'une femme de 40 ans, opérée par M. le professeur Duplay. Comme l'a montré l'examen microscopique fait par M. Cazin, le squelette osseux de la première phalange était entièrement détruit par le tissu néoplasique, au milieu duquel on retrouvait à peine quelques traces de lamelles osseuses décalcifiées, renfermant quelques cellules contenues à l'intérieur de petites cavités irrégulières. Le périoste était conservé à la périphérie de la tumeur, tandis que les cartilages articulaires étaient envahis et partiellement détruits par des bourgeons néoplasiques faisant saillie dans la cavité articulaire, principalement au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.

M. Monprofit a opéré un homme portant depuis six mois une tumeur plantaire dure, grosse comme un œuf de dinde ; il en fit l'ablation et la trouva encapsulée, parfaitement limitée, provenant des

tendons du fléchisseur commun des orteils. Cette plaie allait fort bien lorsque l'opéré accusa une douleur à la partie inféro-interne de la jambe, et là, M. Monprofit trouva une tumeur qui, certainement, s'était développée depuis l'opération. Il en fit encore l'ablation et trouva une tumeur également bien limitée, adhérente à la jonction du muscle fléchisseur commun avec son tendon. Certainement, l'amputation était indiquée, mais le patient la refusa. La récidive ne tarda pas. Histologiquement, il s'agit d'un *fibrosarcome tendineux* avec quelques myéloplaxes par places ossifiées et contenant des point de chondrome calcifié.

M. Pilliet a dit que cette tumeur rentre dans ce que Heurtaux a décrit comme myéloïdes des tendons. M. Pilliet en a observé un cas, enlevé par M. Tillaux avec le diagnostic névrome plexiforme; un autre, où il y avait des tumeurs multiples portant sur une quinzaine de tendons. Ces tumeurs semblent naître, en général, du périoste et se propager de là au tendon en traînées de myéloplaxes bien visibles au microscope.

Pour en terminer avec les tumeurs, nous signalerons une communication sur la *Maladie kystique de la mamelle*. *M. Pilliet* a reçu deux seins que M. Reclus a enlevés (à deux femmes) après avoir porté le diagnostic de maladie kystique de la mamelle. Ces pièces sont déjà décrites, mais incomplètement, dans la thèse de Sicre. M. Pilliet a constaté que dans les deux cas il s'agit nettement d'épithélioma interacineux, avec kystes un peu végétants dans une des pièces ; et, de plus, il est incontestable que les espaces lymphatiques sont pris. Les examens probants sont importants, car aujourd'hui on remanie la maladie kystique, et il faut, en particulier, déterminer si c'est une maladie bénigne ou maligne.

M. Darier fait remarquer que dans les pièces de M. Pilliet, la maladie kystique n'a en somme rien de spécial : c'est une forme, un degré de l'épithéliome intra-acineux. D'autre part, la maladie kystique a-t-elle réellement une individualité? et, en particulier, on donne comme caractère sa bilatéralité. Est-ce bien constant? D'après M. Darier, ce serait simplement un syndrome clinique.

M. Broca rappelle que M. Toupet a présenté, d'autre part, à la Société, quelques pièces où il s'agissait histologiquement d'une mammite chronique, et, d'ailleurs, M. Quénu a déjà soutenu à la Société de chirurgie qu'il s'agit d'une cirrhose d'origine épithéliale. M. Broca a enlevé, il y a quelques mois, le sein à un homme dont l'autre sein avait été amputé quelques années auparavant. A la pal-

pation, l'état grenu rappelait celui de la maladie kystique. L'examen histologique pratiqué par M. Toupet a démontré une mammite chronique, avec début de l'évolution vers des formations kystiques. A côté de cela, il semble bien y avoir des épithéliomes ; et même une malade dont M. Valude a présenté la pièce ici en 1884, est morte récemment de généralisation cancéreuse, et dès 1884 il y avait dans la pièce des points de structure carcinomateuse. Mais jusqu'à nouvel ordre, on n'établit guère le diagnostic entre les deux variétés, si différentes dans leur pronostic. M. Broca a présenté en 1886 une pièce de maladie kystique unilatérale.

M. Chauffard fait remarquer qu'il y a des relations dans toutes les glandes entre les cirrhoses épithéliales et les cancers épithéliaux; ainsi pour le foie, pour l'estomac.

VARIÉTÉS

Les concours pour deux places de médecin et une place d'accoucheur des hôpitaux de Paris se sont terminés par la nomination de MM. Œttinger et Le Gendre (médecins), et de M. Boissard (accoucheur).

— Sont nommés :

1° Chef de clinique chirurgicale : M. Delbet ;

2° Chefs de clinique médicale : MM. Lyon, Lion et Vaquez ;

3° Chef de clinique des maladies nerveuses : M. Dutil ;

4° Chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques : M. Hudelo ; chef adjoint : M. Wickham ;

5° Chef de clinique obstétricale ; M. Varnier ;

6° Chef de clinique des maladies mentales : M. Pactet; chef adjoint : M. Sollier.

— Le concours du prosectorat s'est terminé par la nomination de MM. Jonesco et Chevalier comme prosecteurs titulaires et de MM. Mauclair et Noguès comme provisoires.

— L'ouverture du concours pour la nomination à une place de prosecteur à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux de Paris, qui devait avoir lieu le 3 août 1861, est fixée au 12 juillet courant.

— Un concours sera ouvert dans la deuxième quinzaine du mois d'octobre 1891, pour la nomination à la place de chirurgien de l'hôpital de Berck-sur-Mer.

— La Société des chirurgiens des hôpitaux de Paris, sur le rapport de M. Reclus, a émis, relativement à la réforme de l'enseignement clinique, le vœu suivant : « La Société des chirurgiens et d'avis qu'une organisation plus complète et plus régulière de l'enseignement clinique serait d'une extrême utilité pour l'instruction des élèves et qu'il est fort désirable qu'une entente s'établisse à cet égard entre les pouvoirs publics et les hôpitaux de Paris.

— Sont délégués par le ministère de l'instruction publique au Congrès international d'hygiène et de démographie, qui se tiendra à Londres au mois d'août prochain : MM. les Drs Bergeron, Brouardel, Budin, Charpentier, Chauveau, Léon Colin, Gariel, Proust, Théophile Roussel (de Paris) et Jacquemet (de Montpellier).

— M. le Dr Stapfer (de Paris) est chargé d'une mission en Suède, à l'effet d'y étudier les méthodes employées dans le traitement des maladies obstétricales.

M. le Dr Ranson, médecin de la marine, est chargé d'une mission au Sénégal et dans le Haut-Fleuve, en vue d'y effectuer des recherches d'histoire naturelle.

— M. le Dr Castex, ancien prosecteur à la Faculté de médecine de Paris, est chargé d'une mission à l'effet d'étudier, dans les Universités d'Allemagne et d'Autriche, l'enseignement des maladies du larynx, du nez et des oreilles.

— M. le Dr G. Lorey est chargé d'une mission en Russie, à l'effet d'étudier l'hygiène et l'alimentation des enfants dans les asiles ou les écoles maternelles de Moscou, ainsi que l'organisation de l'hospice des enfants trouvés de cette ville.

— Le comité d'organisation du Congrès pour l'étude de la tuberculose ayant mis à l'ordre du jour de ses séances les questions de prophylaxie de la tuberculose et de l'hospitalisation des tuberculeux, réunira à la Faculté de médecine de Paris les appareils, projets, dessins, plans, maquettes, etc., se rapportant à ces questions.

Les demandes d'admission avec les noms des auteurs et l'indication des objets doivent être adressés à M. le docteur L.-H. Petit, 11, rue Monge, Paris, avant le 10 juillet 1891. Le comité statuera sur les demandes d'admission et fera connaître sa décision aux intéressés, ainsi que la place mise à leur disposition.

— Le quatrième Congrès de la Société italienne de médecine interne se tiendra à Rome du 19 au 22 octobre prochain.

— Le second Congrès des médecins et chirurgiens américains se tiendra à Washington du 22 au 25 septembre prochain.

— Le Conseil général de la Seine a adopté une proposition tendant à inviter le préfet de la Seine à préparer et à soumettre, dans le plus bref délai, au dit Conseil, un projet pour la fondation à Paris d'un Institut médico-légal.

Cet établissement devra être absolument distinct, mais aussi voisin que possible de la Morgue.

Il comprendra tous les organes essentiels du service médico-légal, savoir : des salles de dépôt et d'autopsie, un amphithéâtre pour les leçons de médecine légale, une chambre noire, des laboratoires pour les recherches chimiques et microscopiques, des cabinets pour confrontations et interrogatoires par les juges d'instruction ; il sera, en un mot, organisé de manière à répondre à toutes les nécessités pratiques de l'information judiciaire et de l'enseignement spécial de la médecine légale.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1891

MEMOIRES ORIGINAUX

NOTES CLINIQUES SUR LE MAL PERFORANT,

PAR MM.

TUFFIER, Professeur agrégé, Chirurgien des hôpitaux.

ET

A. CHIPAULT, Aide d'anatomie, Interne des hôpitaux.

Le présent essai, suite d'une série d'études sur les troubles trophiques, a pour but :

1° De signaler quelques points étiologiques nouveaux du mal perforant.

2° D'en établir des modalités cliniques d'après la cause : malheureusement cette distinction n'est possible que pour un nombre restreint de cas.

Ces recherches nous ont mené à des conclusions thérapeutiques que nous croyons intéressantes et nouvelles.

Elles sont basées sur plus de 50 observations personnelles. Nous avons de plus soigneusement analysé la plupart des faits publiés, et surtout les observations étrangères laissées presque entièrement de côté par les auteurs français. Leur ensemble est un véritable dossier clinique en faveur de la théorie névritique du mal perforant. Les ulcérations chroniques entretenues par les traumatismes répétés, ayant du mal perforant toutes les apparences, mais non les symptômes névritiques, existent, nous n'en doutons pas ; en tout cas elles sont très différentes par leur pathogénie et leurs caractères cliniques du vrai mal perforant. Elles constituent une variété

de pseudo-mal perforant, variété rare, puisque nous n'en avons rencontré qu'un seul exemple, si rare, qu'on ne devra la diagnostiquer qu'après une étude attentive et prolongée du malade. Même alors, le chirurgien réservera son pronostic, car on a vu le mal perforant précéder tous les symptômes, même les anesthésies d'un tabes qui évolua plus tard.

I

Le mal perforant a parfois pour cause, sur un membre sain, l'action de traumatismes, d'agents chimiques ou infectieux : ces agents produisant une névrite périphérique, modifient la marche des plaies dont ils sont habituellement la cause.

Le plus souvent ils ne servent qu'à localiser la lésion sur un membre précédemment énervé ou dysnervé ; la susceptibilité de celui-ci est d'ailleurs variable avec la nature de la névrite préexistante. On peut à cet égard admettre trois classes de névrites : 1° certaines *ne s'accompagnent* ni de troubles trophiques graves, ni de maux perforants ; 2° d'autres les provoquent, mais rarement et *difficilement*; les troisièmes, enfin, les déterminent fréquemment, facilement, *presque sans aide*. C'est alors surtout qu'un traumatisme même léger, une pression souvent répétée, localisent sans peine l'ulcération trophique; les *agents chimiques* agissent de même. C'est la cause de l'extrême difficulté qu'on éprouve parfois à trouver un antiseptique pour le pansement des ulcères de jambe ou des maux perforants ; nous avons vu trois fois le traitement de ceux-ci par l'*iodoforme* déterminer des poussées très intenses d'érythème phlycténulaire. Enfin les *agents infectieux*, eux aussi, peuvent, par une inoculation limitée, devenir, sur un membre dysnervé, la cause localisatrice du mal perforant; plus souvent ils interviennent, à une époque ou à une autre de son existence, le faisant passer de la période aseptique à la période septique.

Ils ne produisent alors d'ordinaire qu'une inflammation très localisée. Les anesthésies disparaissent et le mal perforant devient douloureux et hyperesthésié. D'autres fois, les

accidents sont plus graves : ils prirent, chez un malade de Faure (1) la forme de névrite ascendante. Chez un autre que nous avons observé à l'hôpital Cochin, dans le service de notre excellent maître, M. Théophile Anger, la névrite infectieuse, à point de départ au niveau d'un mal perforant, remonta lentement, par poussées. En même temps se produisirent des accidents d'allure éléphantiasique, dépendant, soit d'une infection lymphatique surajoutée, soit, peut-être, de la névrite qui paraissait les précéder dans son évolution. Voici ce fait

Observation. — L... est un homme de 48 ans, maigre, mais robuste, il entre à l'hôpital Cochin le 22 septembre 1888, pour se faire soigner d'une lésion osseuse de vieille date, siégeant à la jambe droite. Le début de son affection remonte à une ostéomyélite aiguë du tibia, consécutive à un traumatisme qu'il subit à l'âge de 10 ans.

Ce même tibia fut le siège d'une fracture simple au tiers inférieur, quatre ans plus tard, et d'une nouvelle fracture compliquée, au tiers supérieur, il y a deux ans. Les fonctions du membre étaient néanmoins satisfaisantes, quand, il y a dix-huit mois, apparaissait un mal perforant sous la pulpe du gros orteil, puis les troubles actuels, progressivement croissants de bas en haut. Aujourd'hui (septembre 1888) la jambe droite énorme présente un aspect éléphantiasique des malléoles au genou. La peau y est épaisse, rugueuse, quadrillée, couverte de squames épidermiques et, surtout au-dessus des malléoles, de vésicules transparentes et réductibles. Elle présente en haut la trace des incisions pratiquées contre l'ostéomyélite en bas, la cicatrice de la fracture compliquée et adhère partout aux parties profondes. Toute la jambe est d'une consistance ferme, un peu élastique, si bien que les os paraissent énormes, sans qu'on puisse affirmer leur volume exact. Au simple palper, elle est plus chaude que celle du côté opposé : la température prise très minutieusement en des points symétriques donne :

Jambe droite malade, partie inférieure 35,7, partie moyenne, 35,9.

Jambe gauche saine, partie inférieure, 33,4, partie moyenne, 33.

La sudation du côté malade est abondante : elle s'exagère avec la station debout qui fait gonfler notablement le membre.

---

(1) Faure. Contribution à l'étude du mal perforant. Etiologie multiple. Th. Bordeaux, 1885-1886, n° 77. Obs. I, p. 38. Pied bot équin. Ulcères perforants multiples. Névrite ascendante.

Les muscles paraissent sains, car la mobilité du pied est normale.

L'anesthésie tactile qui occupe une zone cylindrique à la partie inférieure de la jambe, disparaît au pied et reparaît de nouveau

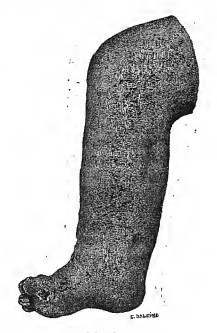


Planche I.

autour du mal perforant, sur une zone de un demi-centimètre. La thermanesthésie et l'analgésie sont distribuées de même. Les réflexes tendineux sont normaux, et il n'y a aucun signe de lésion médullaire ou cérébrale.

Le malade resta quinze jours à l'hôpital ; à son départ la différence de température et de volume des deux membres inférieurs avait à peu près disparu : les troubles sensitifs et le mal perforant étaient stationnaires.

Nous l'avons revu six mois après ; la jambe est de nouveau énorme, les vésicules de sa partie inférieure se sont rompues ; à leur niveau se fait un écoulement persistant de sérosité reconnue au microscope comme de la lymphe pure. Le mal perforant est stationnaire, mais hyperesthésié, ainsi que toute la peau du pied et de la jambe, dans laquelle le malade éprouve sur le trajet du sciatique

poplité interne, de très vives douleurs, remontant jusque dans la cuisse. Le trajet du sciatique est dans la partie inférieure de celle-ci, très douloureuse à la pression.

L... raconte que depuis son départ de l'hôpital il a eu plusieurs poussées analogues qui se calment par un repos au lit de quelques jours. Il se refuse d'ailleurs à toute intervention.

Chez un autre malade que nous vîmes également chez M. Th. Anger, et qui depuis quelques jours marchait pieds nus, sans pansement, un mal perforant pulpaire du gros orteil gauche s'enflamma : une arthrite suppurée des articulations tarsiennes survint et aboutit à l'élimination nécrotique du scaphoïde ; en même temps des douleurs en éclair se montraient sur le trajet des sciatiques poplités externe et interne. La pression sur ces nerfs était extrêmement pénible et prouvait la part qu'ils prenaient à cette poussée aiguë ; l'allure spéciale et rapide de la nécrose osseuse était du reste évidemment due à l'association des deux processus, infectieux et névritique. — Ces ostéo-arthrites sont, on le voit, fort distinctes de celles qui, dues uniquement au processus trophique et désignées sous le nom générique de *pied tabétique* peuvent, dans le cours d'un mal perforant, amener la destruction complète des os du tarse (1).

Les accidents infectieux d'un mal perforant peuvent être encore plus graves que dans le cas précédent, tout en évoluant encore de préférence sous la forme névrite. Dans le fait que voici la névrite ascendante aiguë, à manifestations gangreneuses multiples, progressa d'une façon vraiment foudroyante et aboutit à une myélite aiguë, rapidement mortelle.

J..., âgé de 28 ans, portait depuis plusieurs années, au gros orteil gauche, un mal perforant consécutif à une gelure ancienne, lorsqu'il y a deux mois une petite plaque de gangrène sèche se montrait autour de l'ulcération qui devint douloureuse. La plaque s'aggran-

(1) Nous avons, dans le cours de nos recherches, relevé 25 cas de pied tabétique; 8 fois les lésions ostéo-articulaires furent précédées d'un mal perforant.

dit, envahit tout le gros orteil, le bord interne du pied. Puis, tout à coup, une huitaine avant l'entrée à l'hôpital, ces phénomènes prennent une allure aiguë ; des signes très nets de névrite ascendante aiguë du sciatique poplité interne se montrent ; le jour où nous vîmes le malade, toute la partie interne de la jambe était gangrenée. La partie externe du pied et de la jambe (sur la sphère du sciatique poplité externe) était livide, recouverte d'un piqueté hémorrhagique, froide, insensible. Douleurs lancinantes, exagérées par la pression, au niveau du poplité. Cœur normal, *artères normales*, *rien dans les urines*. L'amputation de la cuisse, faite d'urgence au tiers moyen, n'arrêta pas les accidents. Les symptômes de névrite remontèrent le long du sciatique, atteignirent la moelle, redescendirent en quarante-huit heures, du côté opposé, en même temps qu'apparaissait *sur le gros orteil de ce côté une large plaque de gangrène*. A ce moment, paraplégie spasmodique complète, avec contracture en flexion, exagération des réflexes, hyperesthésie remontant jusqu'aux plis de l'aine, mictions fréquentes et pénibles. Le lendemain apparut du tympanisme, puis les muscles thoraciques se prirent, et le malade mourait en quelques semaines d'une myélite ascendante suraiguë, ayant eu son point de départ au niveau d'un mal perforant. Malheureusement, la nécropsie et l'examen bactériologique ne purent être faits.

Ces accidents infectieux des membres dysnervés méritent, croyons-nous, une étude plus générale et plus complète, laissons-les pour le moment de côté, et revenons à l'analyse étiologique des maux perforants. Les causes des maux perforants peuvent siéger aux *extrémités* nerveuses, sur le *tronc*, aux *racines médullaires* des nerfs, en somme sur toute la portion centrifuge de l'arc trophique, et seulement sur elle, car il est probable que les *intoxications* agissent, elles aussi, par l'intermédiaire de névrites ; d'autre part, les causes agissant sur la partie centripète de l'arc ne produisent que des troubles trophiques bien moins intenses, de caractères différents : par exemple les atrophies musculaires des arthrites.

A. Causes siégeant aux extrémités nerveuses. — Elles provoquent le mal perforant, soit en déterminant sa localisation sur un membre déjà malade, anesthésié, trophique, soit en provoquant sur un pied sain, une névrite qui n'existait pas antérieurement. Voici, à ce sujet, une série de faits probants :

dans le premier c'est une arthrite purulente phalango-phalanginienne traumatique, qui devient, sur un membre gelé, l'origine de l'ulcération trophique ; dans un autre, elle survient, sans cause connue, aux lieu et place d'un ongle incarné (1). Dans un troisième, autour de l'ouverture d'un hygroma suppuré de la bourse séreuse du gros orteil droit, se développa une zone d'hyperesthésie, puis d'anesthésie très nette : chez ce malade, la fistule a certainement produit le mal perforant en provoquant autour d'elle une poussée de névrite (2). Enfin, nous citons, dans le cours de ce travail, une série de maux perforants consécutifs à des gelures.

Observation. — Ch..., homme vigoureux de 45 ans, a eu les pieds gelés en 1870 et souffre depuis sept années, d'une série de maux perforants.

En décembre 1888, il a, au pied droit : une ulcération à la face externe du 5e orteil ; une autre à la face interne du 1er ; à l'insertion du tendon d'Achille, un amas de promontoires épidermiques, traces d'un mal perforant guéri. Au pied gauche, amputé des 1er et 2e orteils, il y a un an, pour troubles trophiques, ulcères sur la cicatrice du 1er. En ce point, exagération de température de 1° ; exagération

(1) Chipault. Ongle incarné. Arthrite phalango-phalanginienne. Transformation en mal perforant. Bull. soc. anat., 1889, p. 579.

(2) Nous n'avons pas besoin de rappeler que les suppurations des bourses séreuses de Lenoir, sans complication névritique, sont absolument différentes du mal perforant. Sur ces bourses consulter :

a) Lenoir. Recherches sur les bourses muqueuses sous-cutanées de la plante du pied et sur leur inflammation. *Presse médicale*, 1837, t. I, p. 50.

b) Queysac. Du mal perforant plantaire. Considérations sur sa pathogénie. Th. Paris, 1875, n° 470, p. 12.

Les bourses séreuses de Lenoir ne nous paraissent ni si constantes ni si développées que l'ont dit ces auteurs. Nous ne les avons jamais trouvées que sous des durillons (aux points d'appui normaux ou anormaux) et les durillons sont loin d'être la règle, surtout lorsque le pied a sa forme normale. Dans ces cas même, il ne s'agissait le plus souvent que d'une raréfaction, d'une moindre adiposité du tissu cellulaire sous-cutané, sans bourse séreuse véritable.

des sensibilités sur une zone de 2 c. ; douleurs spontanées par la station debout. Après une marche un peu prolongée, les muscles de la cuisse et de la jambe droite sont pris de tremblements très violents et lorsque le malade veut monter un escalier, il éprouve, en posant le pied de ce côté, dans l'articulation tibio-tarsienne, une douleur très vive qui s'irradie jusqu'au pli de l'aine.

En août 1889, Ch... revient à Cochin ; il a eu, il y a quelques mois, à la suite de blessures par une écharde, une arthrite purulente phalango-métatarsienne du gros orteil droit, qui s'est rapidement ouverte. Aujourd'hui l'orifice fistuleux a l'aspect d'un mal perforant, à bourrelet périphérique ; il existe autour de l'ulcération une zone très nette d'anesthésie et d'analgésie complètes. Les douleurs et les phénomènes inflammatoires ont absolument disparu.

Observation. — R..., Maurice, 33 ans, employé de commerce, a depuis huit ans, le côté externe de l'ongle du gros orteil gauche incarné. Il y a quinze jours, sans cause connue, les fongosités que comprimait l'ongle, se sont ulcérées largement, sans douleur.

Aujourd'hui (8 octobre 1889) le bord externe de l'ongle est occupé par une ulcération demi-circulaire, à fond uni, rosé, entourée d'un bourrelet épidermique, notablement anesthésié. Le reste du lit est recouvert par l'ongle très épaissi, strié transversalement, et dont la pousse se fait du côté externe. Dans l'articulation phalango-phalanginienne on sent des craquements dont la recherche détermine des douleurs assez vives, et fait constater l'excessive mobilité de l'articulation. Durillon à la face plantaire de cette articulation et à la face dorsale du petit orteil. *Au pied droit*, durillons de même siège. Ongle incarné externe du gros orteil ; arthrite moindre que du côté opposé, mais très nette.

Observation. — L..., 27 ans, vient à la consultation de Cochin le 9 mai 1888, pour un « durillon forcé » au niveau de la face plantaire de la tête du premier métatarsien droit. Incision, issue d'une notable quantité de pus, provenant d'une cavité sous-cutanée, appartenant sans doute à la bourse séreuse de la région. La peau qui recouvre la collection est dure et épaisse. Hyperesthésie, durillon symétrique.

Trois semaines après, il y avait une zone d'anesthésie tactile (fig. 11) très nette de un demi-centimètre autour de l'incision, persistante, atone, et même d'aspect ulcéreux.

B. Causes siégeant sur les troncs nerveux. — Les traumatismes

des nerfs sont une cause de mal perforant très fréquente à la main, peu commune au membre inférieur. Entre eux d'une part et le mal perforant de l'autre, il est un intermédiaire indispensable : la névrite soit aseptique et simplement dégénérative, soit bien plus souvent septique. C'est pourquoi les névrotomies, les plaies de nerfs bien aseptisées ne s'accompagnent jamais de maux perforants ; c'est aussi pourquoi les contusions, les plaies contuses, les coups de feu, les piqûres et blessures avec séjour de corps étrangers les produisaient autrefois avec bien plus de fréquence que les plaies régulières et non mâchées. A moins de s'ulcérer et de s'infecter, les néoplasmes des nerfs ne produiront pas non plus de maux perforants.

C'est aussi par la névrite consécutive aux varices des veines intra-nerveuses que s'expliquent les troubles trophiques, les maux perforants des membres variqueux (1).

Observation. — D..., 60 ans, n'a dans ses antécédents morbides qu'une fracture compliquée du tiers inférieur de la jambe droite datant de trois ans. En avril 89, il entra dans le service du professeur Trélat, pour un ulcère de la partie antéro-interne de cette jambe, développé seulement depuis deux mois, quelque temps après l'apparition de varices et de dermite hypertrophique et pigmentaire. Les orteils des deux pieds présentent une série de déviations anciennes, datant d'au moins dix ans, et un mal perforant tout

(1) Consulter sur les maux perforants consécutifs aux anciennes fractures vertébrales : *Dolbeau*, Clinique chirurgicale, *Soulages*, th. Paris, 74, *Testut*, th. Paris, 74, *Dor*, th. Paris, 79, et plus récemment :

a) *A. Willett. Perforating ulcer of foot, following an old injury to the spine*. Transactions of the clinical Society of London, 1884, t. XVII, p. 230.

b) *Tuffier et Hallion. Des suites éloignées des traumatismes de la moelle, en particulier dans les fractures du rachis*. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, t. I, p. 217 et t. II, p. 86. — id : Des accidents nerveux, tardifs, consécutifs aux fractures du rachis et de leur traitement. Archives de médecine, 1890, t. I, p. 336.

récent, au niveau de la partie interne de la phalangette du gros orteil droit. Autour du mal perforant existe une zone très limitée d'anesthésie thermique et tactile. Autour de l'ulcère de jambe, douloureux depuis quelques jours, une zone d'hyperestésie tactile et thermique assez étendue.

Celle-ci disparut rapidement par le repos et les pansements au sous-carbonate de fer; les antécédents anesthésiques ne se modifièrent pas, pendant le séjour du malade à l'hôpital.

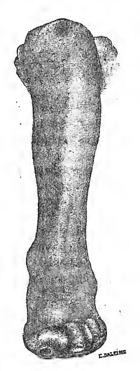


Planche II.

Peut-être, dans le cas suivant de troubles trophiques à la suite d'une phlébite, faut-il faire jouer à l'inflammation aiguë des veines intra-nerveuses le même rôle que joue leur inflammation chronique dans les cas de varices. M. Quenu a déjà fait cette hypothèse pour expliquer les troubles sensitifs et moteurs de la phlegmatia; *il y aurait à côté de la névrite des*

variqueux, *la névrite des phlébitiques*, notre observation paraît bien en être la preuve (1).

OBSERVATION. — Mme B... a 33 ans, c'est une femme assez vigoureuse près de laquelle nous sommes appelés pour une phlébite de la jambe gauche consécutive à la grippe, le 14 nov. 89. Il y a 7 ans, Mme B... eut, à la suite d'un second accouchement, une phlébite du membre inférieur gauche. Elle resta cinq mois dans son lit, puis guérit complètement, mais environ un an après cet accident, elle vit survenir, sous la tête du 1er métatarsien de ce côté, un durillon qui augmenta peu à peu de volume. Cette malade ne sort qu'en voiture, si bien qu'elle ne fut pas gênée par cette petite lésion. C'est en faisant l'examen du membre malade à propos de la nouvelle phlébite, que nous constatons, au niveau de ce durillon, large comme une pièce de 2 francs, épais, couvert de squames épidermiques, une anesthésie complète occupant environ la largeur de 5 centimètres autour du durillon. Mme B... n'a aucun accident neuropathique général ou médullaire. Pendant sa seconde phlébite qui dura six mois, nous vîmes disparaître le durillon, mais l'anesthésie a persisté. Il existe dans l'articulation correspondante des craquements très manifestes.

C. Causes centrales. — Elles sont très diverses : *Les traumatismes du rachis* s'accompagnent tardivement de troubles trophiques divers ; M. Blum a noté un mal perforant de la main dans un mal de Pott dorsal supérieur; Martin (2), des maux perforants symétriques plantaires dans une tuberculose de la 5e vertèbre bombaire. Fischer (3) a publié un cas de myxome vertébral avec troubles trophiques divers et mal perforant.

---

(1) *Quenu*. Traité de chirurgie de Duplay, Reclus, 1890.

(2) Martin. Considérations sur la pathogénie du mal perforant, th. Lyon, 1885, n° 296, obs. V, p. 55. Tumeur ou tuberculose au niveau de l'avant-dernière vertèbre lombaire. Maux perforants tarso-métatarsiens des 5e orteils.

(3) *Fischer. Das mal perforant du pied. Archiv. f. Klin. chirurgie*, t. XVIII, p. 309, Erste Beobachtang. Myxom des Rückenmarkes. Leproide Brand form der Fingerzehen ; grosse leproide Geschwürr an den Armen and Füssen; mal perforant.; Störungen der Sensibilität und der Motilitœt der Extrœmitœten.

Les spina bifida (1) compatibles avec l'existence, s'accompagnent parfois, plus ou moins tard, de maux perforants, bien difficiles à rattacher à leur véritable cause, lorsqu'il s'agit de spina bifida sans hydrorachis, et par conséquent sans tumeur. Ogston, Renault, Kirmisson, Recklinghausen, Brünner, Thornburn ont cité chacun un exemple de cette variété curieuse.

Nous avons eu l'occasion de revoir chez M. Dejerine, le malade présenté par M. Kirmisson en 84 à la Société de chirurgie, et étudié de nouveau par lui en 87.

Observation. — I... porteur d'un spina bifida lombo-sacré avec

---

(1) Les maux perforants, consécutifs au spina bifida, ont été notés par :

a) *Renault. Union médicale*, 72, 3e *série*, *t.* XIII, *p.* 294. Spina bifida guéri huit jours après la naissance. A 19 ans, ulcère perforant de la face externe du 5e orteil gauche. Deux ans après, un autre symétrique au pied droit, puis un au talon.

b) *Ogston. Case of perforating ulcer of the sole of the foot.* Lancet, july I, 1876, t. II, p. 13. « The diagnosis of spina bifida, anœsthesia and slight congenital talipes equino-varus of left foot was confirmed. »

c) *Kirmisson. Mal perforant, spina bifida lombaire.* Bull. et mém. de la Soc. de chirurgie, 1er oct. 1884, p. 677 et : *Du mal perforant lié à certaines formes de spina bifida latent ou sans tumeur*. Bulletin médical, 7 sept. 1887, p. 871, no 55.

d) *Recklinghausen. Untersuchungen über die spina bifida.* Spina bifida occulta, mit sacro-lumbaler Hypertrichose, Klumpfuss, und neurotischem Geschwürr im Folge eines Myofibrolipom am Rückenmark, die Gewebstransposition bei den Gehirn und Rückenmarkshernien. Virchows Archiv Bd CV, p. 243, et Centralblatt für Chirurgie, 6 août 1887, no 32, p. 589.

e) *Brünner. Ein Fall von spina bifida occulta, mit congenitaler lumbaler Hypertrichose, pes varus, und « Mal perforant du pied ».* Archiv für Path. Anat. und Phys, 1887, p. 494.

f) *Thornburn. A contribution to the surgery of the spinal cord.* London, 1890, p. 86, case 30 : Spina bifida, cure, cauda equina compressed by cicatrix.

hydrorachis étalée, peu volumineuse, a vu débuter ses accidents trophiques à l'âge de 16 ans, par un mal perforant du talon droit. Trois ans après il eut une ulcération au niveau de la tête du 1er métatarsien, pour laquelle M. Verneuil, en 80, amputa l'orteil ; en 82 amputation du 5e orteil droit. En 84 extirpation de la 1re phalange nécrosée du gros orteil gauche ; en 85 tibio-tarsienne gauche. En 89, amputation de la jambe droite au lieu d'élection. Après cette longue série de troubles trophiques récidivants, et d'interventions successives, il s'est produit une accalmie réelle, sans doute sous l'influence du repos qu'I... est obligé de garder à peu près complet. Il marche à l'aide de béquilles, et d'un pilon sur lequel appuie le genou droit. La jambe gauche reste ballante. Aussi, aujourd'hui, ses moignons sont-ils beaux, non douloureux, sans aucun trouble trophique. Il existe encore de la thermoanesthésie et de l'analgésie au niveau du moignon jambier (23 mai 91).

(*A suivre.*)

DU DIAGNOSTIC DES NÉOPLASMES VÉSICAUX

Par le Dr F. P. GUIARD.
Ancien interne des hôpitaux.

Le traitement opératoire des tumeurs de la vessie est aujourd'hui définitivement entré dans la pratique et il est très fréquemment utilisé aussi bien à l'étranger qu'en France. Il n'est cependant pas applicable à tous les cas. A certains malades, on a le droit et le devoir de conseiller vivement l'intervention ; à d'autres, il convient au contraire de recommander l'abstention. Il y a, en d'autres termes, des indications et des contre-indications. En chirurgie, cette question est toujours une des plus délicates et des plus difficiles. Elle ne l'est jamais davantage que lorsqu'il s'agit des tumeurs de la vessie. Il n'est, dans tous les cas, possible de résoudre le problème qu'après avoir posé le diagnostic avec la plus rigoureuse précision, c'est-à-dire après avoir conduit aussi loin que possible l'étude clinique.

C'est cette étude envisagée particulièrement au point de vue du diagnostic que je me propose d'exposer dans ce travail.

Le docteur Féré, dans un excellent mémoire sur le cancer de la vessie, fait sous l'inspiration du professeur Guyon et couronné par la Commission du prix Civiale en 1880, pouvait commencer par ces mots: « L'histoire du cancer de la vessie « est un des points les plus obscurs de la pathologie des voies « urinaires, non seulement parce que son étude clinique a « été à peine ébauchée, mais surtout parce qu'on a décrit « avec une déplorable confusion de termes des lésions anato- « miques très diverses » (1).

C'est, en effet, l'opinion qui se dégage de la lecture de tous les anciens auteurs. On peut les parcourir tous depuis Chopart jusqu'à Civiale, on peut même arriver à l'ouvrage, d'ailleurs si remarquable, du professeur Le Dentu (1881) sans rencontrer une description clinique satisfaisante des néoplasmes vésicaux. Tous ces auteurs décrivent séparément, d'une part, les végétations, polypes, fongus et d'autre part les cancers, distinction d'autant moins justifiée qu'aujourd'hui même, quand la vessie est ouverte et que le néoplasme est à la portée de l'œil et du doigt, nous ne pouvons la plupart du temps nous prononcer sur sa véritable nature avant l'examen microscopique. Quant aux symptômes et au diagnostic, ils sont exposés avec une confusion dont on ne peut donner une idée qu'en ayant recours à des citations :

« On ignore, disait Chopart, à quels signes pourraient être « reconnus les fongus de la vessie. Les petites fongosités « qu'il n'est pas rare d'observer à l'orifice externe de l'urèthre « chez l'un et l'autre sexe conduisent bien à soupçonner l'exis- « tence de productions du même genre au col et dans l'inté- « rieur de la poche urinaire ; mais les accidents que ces vé- « gétations déterminent n'offrent rien de spécial (2).

De son côté, Civiale disait (3) : « A leur début, les excrois- « sances fongueuses n'ont pas de signes propres. Le malade

(1) Féré. — Du cancer de la vessie, 1881, p. 3.

(2) Civiale. Traité pratique sur les maladies des organes génito-urinaires, 3e édit., 1860, t. III, p. 117.

(3) Civiale. P. 118.

« ne ressent rien ou à peu près rien. Les troubles fonction-
« nels de la vessie, s'il s'en manifeste, ne sont ni constants, ni « très marqués et varient d'ailleurs beaucoup. A une époque « plus avancée, se manifestent des symptômes plus prononcés « mais qui, pour la plupart, n'ont rien de spécial. Ainsi, la « difficulté d'uriner, l'interruption du jet de l'urine, la dou- « leur au col de la vessie, le catarrhe vésical, les écoulements « sanguins et puriformes se retrouvent dans le plus grand « nombre des maladies du même organe ». On remarquera quelle place infime les hématuries occupent dans cette énumération. Loin d'être considérées comme un symptôme primordial, elles sont placées au même rang que les écoulements puriformes. Après une longue description clinique où il n'en est plus question, Civiale ajoute pour terminer (1) : « L'hématurie et le catarrhe compliquent sou- « vent les fongus vésicaux. Mais ces deux affections pouvant « être la conséquence de la plupart des maladies de la vessie « et de la prostate, n'ont rien de spécial relativement à l'exis- « tence des productions morbides qui nous occupent. » Il n'y a pas un mot de plus sur les pertes de sang dans les cas de fongus. Plus loin, en étudiant le diagnostic du squirrhe et cancer de la vessie, il écrit (2) : «On a attaché beaucoup d'im- « portance aux douleurs lancinantes et aux hémorrhagies « qu'on avait observées chez des sujets dans la vessie desquels « des carcinomes ont été découverts après la mort. Mais cette « disposition aux hémorrhagies vésicales même abondantes « se reproduisant à des époques très rapprochées et sans « causes appréciables, se présente souvent dans d'autres « lésions de la poche urinaire. Ajoutons que ce symptôme « manque fréquemment dans les cas de cancer. »

Ouvrons enfin l'ouvrage du professeur Le Dentu et nous y verrons (3) : « Presque toujours le début du cancer primitif

(1) Civiale. P. 132.

(2) Civiale. Loc. cit., p. 212.

(3) Le Dentu et Voillemier. — Traité des maladies des voies urinaires, t. II, 1881, p. 435.

« de la vessie est insidieux et le mal s'accuse déjà par une « cachexie assez avancée lorsque le diagnostic est porté. Pen- « dant un temps variable se montrent des troubles urinaires « qui n'ont rien de pathognomonique : mictions fréquentes, « douleur en urinant, sensation de pesanteur au périnée, etc.» et plus loin, à l'article Diagnostic (1) : « Les auteurs se sont « efforcés de trouver des signes pathognomoniques du « cancer de la vessie ; mais ce qui prouve combien peu ils « y ont réussi, c'est leur désaccord sur la détermination et la « valeur de ces signes. Tandis que Lallemand accorde une « haute importance aux douleurs lancinantes de la région « sus-pubienne, Mercier regarde l'hématurie comme un phé- « nomène des plus caractéristiques. Civiale de son côté, avait « noté que les douleurs lancinantes ne s'observent pas cons- « tamment. »

On le voit, même en 1881, nous étions encore infiniment loin de la précision désirable pour arriver à établir méthodiquement le diagnostic des néoplasmes de la vessie. Mais si nous étions peu avancés, du moins les étrangers ne l'étaient pas plus que nous. On ne trouve ni dans leurs ouvrages didactiques, ni dans l'exposé de leurs observations le fil conducteur qui permet de se diriger sûrement dans le dédale des troubles fonctionnels vésicaux. Pour la première fois cependant, nous trouvons dans l'ouvrage de sir H. Thompson une phrase, mais une phrase seulement, qui est conforme à ce que nous savons aujourd'hui (2) : « Nous pouvons dire en termes gé- « néraux, que le signe le plus certain, le seul caractère vala- « ble qui permet de soupçonner la présence d'une tumeur « dans la poche urinaire, c'est une hémorrhagie vésicale et « persistante que l'on ne peut imputer ni à la pierre, ni à au- « cune autre maladie à manifestations hémorrhagiques. » Voilà tout ce que dit le célèbre spécialiste anglais sur les troubles fonctionnels et en particulier sur l'hématurie. Il

(1) Le Dentu, p. 441.

(2) Sir H. Thompson. — Traité pratique des maladies des voies urinaires, 1881, 2e édit., p. 244.

ajoute d'ailleurs aussitôt : « Mais ne vous hâtez jamais d'ar-
« river à cette conclusion ; gardez-vous même d'admettre trop
« promptement l'hypothèse d'une tumeur. D'abord, pénétrez-
« vous bien de ceci, c'est que les tumeurs sont fort rares com-
« parativement aux autres maladies qui peuvent revêtir la
« même physionomie symptomatique. En second lieu, n'ou-
« bliez pas qu'au début l'existence n'en est révélée par aucun
« signe vraiment pathognomonique. Ce n'est qu'après une
« longue et attentive observation du cas pendant, c'est-à-dire
« à une époque où déjà la maladie sera parvenue à une phase
« avancée de son évolution que vous pourrez conclure avec
« quelque raison et encore, *per viam exclusionis*, à l'exis-
« tence d'une tumeur. »

Il faut arriver au mémoire de Féré, alors interne du professeur Guyon et inspiré par lui, pour trouver la première étude précise, méthodique et détaillée des symptômes et du diagnostic. Sans doute sa description peut aujourd'hui être complétée, mais, ne contenant pas d'inexactitudes, elle n'a pas, à proprement parler, besoin de corrections. C'est donc au professeur Guyon que revient l'honneur d'avoir débrouillé le chaos dans lequel on se mouvait auparavant. Et depuis le travail de Féré, c'est encore à lui ou à ses élèves et sous son inspiration directe que nous devons toutes les études cliniques de valeur qui ont été publiées sur ce sujet.

Je trouve d'abord, pour suivre l'ordre chronologique, l'important mémoire de Bazy (1), ancien interne de Guyon, qui a eu l'honneur de pratiquer en France, par la voie hypogastrique et de propos délibéré, la première opération de tumeur vésicale. Ce travail (1883) contient un court chapitre de diagnostic qui n'est autre chose que la reproduction très abrégée des idées professées à l'hôpital Necker.

Puis, l'année suivante, deux leçons du professeur

(1) Bazy. — Mémoires de la Société de chirurgie, 13 juin 1883 et Annales des maladies des organes génito-urinaires, t. I, 1883, p. 621 et 661. De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs de la vessie chez l'homme.

Guyon (1) sur l'intervention chirurgicale appliquée aux tumeurs de la vessie contre les hématuries graves et contre les douleurs excessives.

En 1884 paraissait encore la très remarquable thèse de Pousson (2), inspirée par Guyon et préparée dans son service, ce qui n'empêchait pas le professeur de publier de nouveau, la même année (3), dans les Annales des voies urinaires, une longue étude sur le diagnostic des néoplasmes de la vessie.

En 1886 (4) nous trouvons dans les comptes rendus du Congrès français de chirurgie, une nouvelle note fort importante de lui sur la même question.

En 1888 (5) paraissaient ses leçons cliniques sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate que j'ai eu l'honneur de publier. Le tiers au moins de ce gros volume est consacré aux tumeurs de la vessie. Les symptômes et le diagnostic y sont exposés avec un soin minutieux.

Enfin, l'année suivante (6), le professeur Guyon publiait encore dans les Annales un mémoire sur le diagnostic et les indications opératoires des néoplasmes vésicaux.

Je passe sous silence un grand nombre de leçons faites à l'hôpital et dont quelques-unes ont été publiées dans divers journaux de médecine.

On le voit la contribution du professeur Guyon à cette étude est énorme. Il l'a entreprise avec cette faculté d'observateur et ce sens clinique si remarquables qui feraient de lui l'un des plus grands médecins de notre époque s'il ne marchait en tête

---

(1) Annales des maladies des organes génitaux urinaires, 1884, numéro de mars, p. 141 et numéro d'août, p. 458.

(2) Pousson. — De l'intervention chirurgicale dans le traitement et le diagnostic des tumeurs de la vessie dans les deux sexes. — Th. Paris, 1884.

(3) Annales, 1884, p. 650.

(4) Congrès français de chirurgie, 1886, et Annales, 1886, p. 651.

(5) Leçons sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate, p. 145 à 463.

(6) Annales, 1889, p. 449.

de la chirurgie, et qui lui ont permis de renouveler de fond en comble toutes nos connaissances sur les maladies des voies urinaires, depuis celles de l'urèthre jusqu'à celles des reins. Il en est bien peu qui ne portent pas l'empreinte profonde de ses travaux. Mais pour ce qui concerne la symptomatologie des tumeurs de la vessie, on ne peut pas dire seulement qu'il l'ait perfectionnée puisqu'il l'a vraiment créée de toutes pièces. Nous lui sommes redevables non seulement de l'étude complète de chacun des symptômes, mais aussi et surtout de la méthode qu'il faut suivre pour examiner les malades, pour interpréter les symptômes et pour arriver judicieusement au diagnostic. Depuis douze ans, avec une activité sans relâche, il a apporté de jour en jour une lumière plus vive dans cette question jusque-là si obscure, et cette lumière est si complètement faite aujourd'hui qu'il est peu de maladies dont le diagnostic puisse être aussi exactement établi à l'aide des seules ressources de la clinique.

Ce n'est pas sans un vif plaisir que je relève une assertion équivalente dans un important discours du Dr Nitze, de Berlin, devant l'assemblée des naturalistes et médecins allemands tenue à Wiesbaden du 18 au 24 septembre 1887. Nitze, en parlant des symptômes et du diagnostic des tumeurs de la vessie, déclare que (1) « c'est à Guyon et son école que revient « le mérite d'avoir établi avec clarté et simplicité cette symp- « tomatologie dépouillée de tout détail d'importance secon- « daire ».

Je ne veux pas dire pour cela qu'on ne se soit pas aussi beaucoup préoccupé à l'étranger des moyens qui peuvent conduire à reconnaître avec précision l'existence et la topographie des néoplasmes vésicaux. Mais ne sachant utiliser, pour y parvenir, les symptômes fonctionnels et physiques, les chirurgiens anglais et allemands se sont efforcés de résoudre la question d'un seul coup, soit par le toucher direct, soit par la vue. A défaut de cette méthode d'ensemble que nous devons

(1) Annales des maladies des organes génitaux urinaires, 1887, p. 744.

au professeur Guyon et à laquelle je viens de faire allusion, ils ont surtout eu en vue l'étude de moyens particuliers, précieux sans doute, mais ne devant réellement être utilisés que dans certaines circonstances toutes spéciales. Ainsi sont nés l'exploration digitale de la vessie par la boutonnière périnéale que sir H. Thompson a tant préconisée pour le diagnostic et le traitement des affections obscures de cet organe et les perfectionnements de la cystoscopie dont Nitze et le fabricant Leiter se sont constitués en Allemagne les principaux champions. Malheureusement la cystoscopie et tout aussi bien l'exploration digitale sont loin de constituer des manœuvres toujours positives et surtout toujours inoffensives. Qu'on puisse et qu'on doive y recourir dans certains cas particuliers, cela ne saurait être aujourd'hui contesté. Mais avant tout nous devons nous efforcer de dénouer au lieu de trancher le nœud gordien du diagnostic, non seulement parce qu'il s'agit d'un problème intéressant à résoudre, mais parce que l'exploration digitale et la cystoscopie resteront toujours des moyens d'exploration, plus redoutés et plus redoutables pour les malades que les procédés d'investigation clinique qui constituent la méthode du professeur Guyon.

J'ai pour but, dans ce travail, de présenter une vue d'ensemble de la question, en rapprochant les unes des autres les diverses notions qui peuvent conduire au diagnostic des néoplasmes vésicaux et qui ont été successivement acquises dans ces dix dernières années. J'essaierai donc moins de faire œuvre personnelle que de fondre tous les mémoires et les leçons où M. Guyon a décrit chacun des nouveaux progrès qu'il a peu à peu réalisés au point de vue de l'investigation clinique. J'y ajouterai l'exposé des moyens qui permettent de toucher et de voir, exploration digitale et cystoscopie, en discutant leurs avantages et leurs inconvénients et en cherchant à préciser dans quelles circonstances il convient d'y recourir.

Pour décrire méthodiquement les symptômes et le diagnostic des tumeurs de la vessie, il me semble qu'il ne faut pas les envisager seulement dans leur ensemble. Il existe, en effet,

des types cliniques absolument différents les uns des autres et ce serait s'exposer à des confusions regrettables que de vouloir les confondre tous dans une même description. Au point de vue de leur évolution et de leur physionomie symptomatique, je distinguerai trois catégories différentes dans l'une ou l'autre desquelles me paraissent pouvoir entrer tous les faits connus.

Dans la première, qui est de beaucoup la plus fréquente et qui peut être considérée comme le type normal, l'hématurie est le premier et pendant longtemps l'unique symptôme fonctionnel. Ce n'est qu'à une époque plus ou moins tardive qu'on observe de la fréquence des besoins, des altérations de l'urine, des douleurs, des rétentions, des rejets de fragments néoplasiques, etc.

Dans une seconde catégorie se rangent les cas où la maladie s'installe sous la forme d'une cystite, cystite qui survient sans cause, qui résiste aux moyens ordinaires de traitement et qui s'aggrave même d'autant plus qu'on la traite plus énergiquement.

Dans la troisième, le début simule l'hypertrophie prostatique avec rétention à tel point que pendant un certain temps l'erreur est à peu près inévitable.

Mais presque toujours, quel qu'ait été le mode de début, il arrive un moment où surviennent les hématuries caractéristiques du premier type. Ces hématuries, avec leur modalité clinique si particulière, ont donc une importance de premier ordre, puisque, dans la presque totalité des cas, elles représentent pour ainsi dire la signature irrécusable de la maladie. Les observations dans lesquelles elles ont fait défaut jusqu'à la fin sont absolument exceptionnelles. Cependant, il en existe et il faut que nous soyons en mesure, même dans ces cas, d'établir le diagnostic.

I

Les cas du premier type, de beaucoup le plus fréquent, se révèlent principalement, ai-je dit, par des hématuries. C'est là le grand symptôme qui domine de très haut toute l'histoire

des néoplasmes de la vessie. Je me bornerai à en rappeler les caractères plutôt que je ne les décrirai en détail, car on trouvera cette étude complètement faite dans plusieurs des mémoires du professeur Guyon, et surtout dans les leçons sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate, pages 241 et suivantes.

Elles sont précoces ou du moins rien ne permet, avant leur apparition, de supposer que la tumeur ait pris naissance. Or, il ne paraît pas probable que la tumeur, une fois née, reste longtemps sans provoquer d'hématuries. Les observations dans lesquelles l'étude anatomique des lésions a pu être faite soit par l'autopsie, soit par l'opération, et être rapprochée de l'évolution symptomatique, autorisent à admettre que la première hématurie est à peu près contemporaine du début même de la néoplasie (Guyon. Communication orale). On peut se demander toutefois, lorsqu'on voit des intervalles de plusieurs mois ou d'années même séparer les premières crises hématuriques et l'absence complète de tout symptôme caractériser ces intervalles, si un temps égal ne peut s'être écoulé, entre l'apparition du néoplasme et la première hématurie. Mais, même dans cette hypothèse, on peut encore dire que les hématuries sont relativement précoces.

Elles surviennent sans cause, indépendamment de tout exercice et de tout effort, aussi bien au milieu de la nuit que pendant le jour. Et si, dans certains cas, elles paraissent avoir été provoquées par des mouvements violents ou des manœuvres directes, leur intensité et leur durée sont en disproportion manifeste avec la cause qui paraît les avoir provoquées. C'est ce qui arrive en particulier après le cathétérisme explorateur. Elles sont isolées de tout autre symptôme. Il n'y a ni fréquence des mictions, ni douleur, ni même aucune sensation plus ou moins vague capable d'éveiller l'attention des malades. Ils ne s'aperçoivent de l'hématurie qu'à la coloration de l'urine. Cette coloration est plus ou moins foncée suivant l'abondance du sang mélangé au liquide, et suivant la durée de son séjour dans la vessie. Elle varie, en passant par tous les intermédiaires, du rouge vif au rouge foncé, presque noi-

râtre et alors l'urine abandonne au fond du vase un dépôt sanguin plus ou moins comparable à la suie ou au marc de café. L'abondance du sang perdu est aussi très variable, mais elle est presque toujours considérable en raison de sa continuité habituelle pendant plusieurs jours. Il arrive quelquefois que cette abondance est telle que le sang ne se mélange plus intimement à l'urine et qu'il donne lieu à la formation de caillots. Ceux-ci peuvent être allongés et dans certains cas décolorés et d'aspect fibrineux, mais le plus ordinairement ils n'ont pas de forme déterminée et se présentent sous l'aspect de petites masses noirâtres d'assez faible consistance, pour se laisser facilement écraser par le doigt. Cependant, pour peu que le volume atteigne les dimensions d'une noisette, ils donnent lieu à de grandes difficultés d'expulsion et à des contractions vésicales violentes et douloureuses. Ces efforts sont d'autant plus regrettables que rien n'est plus apte à provoquer un redoublement de l'hématurie. Aussi n'est-il pas rare, en pareil cas, d'observer la rétention complète par les caillots qui se sont accumulés au point de remplir et de distendre la vessie. La situation est alors particulièrement pénible, car les sondes les plus volumineuses pénètrent dans cet organe sans donner issue ni à l'urine ni aux caillots. On ne dénoue la situation qu'en pratiquant l'aspiration avec la seringue sans bout, adaptée à une grosse sonde métallique. Encore faut-il que l'évacuation complète des caillots soit absolue. S'il en reste quelques-uns, cela suffit pour que les accidents ne tardent pas à se reproduire. Il faut de plus soumettre le malade à l'action de la morphine qui met la vessie au repos et prévient ses contractions.

Dans certains cas très rares, les caillots formés dans la vessie n'ayant été expulsés ni spontanément, ni par l'aspiration, que celle-ci ait été ou non jugée nécessaire, se condensent en une masse sphéroïde qui prend une consistance ferme et se comporte comme un calcul d'une espèce particulière. J'ai eu l'occasion de voir M. Guyon, au cours d'une opération pour un néoplasme, extraire de la vessie un caillot ainsi constitué, présentant à peu près la dimension d'un œuf de poule.

On conçoit combien il serait difficile, dans un cas semblable, de ne pas attribuer au néoplasme lui-même l'augmentation de volume que la combinaison du toucher rectal et de la palpation hypogastrique permettrait de reconnaître, et qui serait due en réalité à la présence du caillot. Mais heureusement il n'y a guère à compter avec cette éventualité qui est des plus rares et dont je ne connais pas d'autre exemple.

La durée de chaque hématurie est ordinairement longue, elle se prolonge au moins plusieurs jours, quelquefois des semaines entières. Elle résiste d'une façon désespérante à toutes les médications internes ou locales. Elle n'est en rien diminuée par le repos, ni augmentée par le mouvement. Cependant les mouvements et les efforts sont plus préjudiciables que le repos n'est utile.

Enfin, il arrive un moment où le sang s'arrête. Cela peut avoir lieu progressivement, la teinte de l'urine étant de moins en moins prononcée d'une miction à l'autre. Mais, le plus souvent, c'est brusquement et au moment où on s'y attend le moins que les urines redeviennent d'une limpidité parfaite. Ce changement à vue surprend d'autant plus les malades que rien ne leur permettait de le prévoir.

Mais la suspension de l'hématurie n'est pas définitive. Bientôt elle reparaîtra, toujours avec les mêmes caractères et pour se prolonger de plus en plus longtemps. La durée des périodes interhématuriques est extrêmement variable. Dans certaines observations elle a pu se mesurer par années. Mais cela est exceptionnel. Le plus souvent c'est par mois seulement qu'il faut compter et encore ne trouve-t-on d'aussi longs intervalles que dans les premiers temps de la maladie. Bientôt les hématuries successives ne sont plus séparées que par des semaines ou quelques jours. Elles deviennent même subintrantes. On n'observe plus que des alternatives d'augmentation et de diminution dans l'abondance du sang qui continue de s'écouler avec la ténacité la plus désespérante. Je dois dire pourtant que l'on peut rencontrer des malades qui après des pertes de sang répétées, abondantes et orageuses arrivent à ne plus en uriner, bien que l'apparition de nouveaux symptômes,

fréquence des besoins, douleurs, etc., vienne trop nettement démontrer que la maladie poursuit sa marche fatale.

Ces hématuries à répétition ne peuvent manquer d'avoir leur retentissement sur la santé générale et de provoquer une anémie plus ou moins rapide. Dans les périodes initiales, les pertes peuvent être réparées pendant les espaces interhématuriques. Mais peu à peu les malades s'affaiblissent ; leur teint prend non pas la couleur jaune paille de la cachexie cancéreuse, mais la pâleur de la cire qui tient à la décoloration des tissus privés de sang ; ils s'essouflent et sont pris de palpitations au moindre mouvement ; leurs extrémités s'œdématient, ils n'ont plus aucun appétit, et deviennent ainsi de plus en plus incapables de reprendre des forces et de refaire des globules.

Pour ne rien omettre, j'ajouterai qu'il y a des cas rares où l'hématurie semble manquer parce qu'elle ne se présente pas avec ses caractères ordinaires, et cependant elle est très réelle. Mais elle n'est représentée que par de très petits caillots noirâtres, qui sont expulsés avec les urines, à chaque miction, tous les jours et quelquefois pendant très longtemps. Il n'y a pas autre chose que ces caillots. Les urines qui les contiennent ont sensiblement la teinte normale (Guyon. Communication orale). Rien n'est plus facile en pareil cas, que de laisser l'hématurie passer inaperçue. Il faut savoir reconnaître ce symptôme même ainsi atténué, et tenir compte de sa durée. Chez un malade de M. Guyon, l'examen eudoscopique pratiqué dans ces conditions, a provoqué une perte de sang très abondante, mais peu durable. Jusqu'à ce moment les urines de ce malade contenaient de petits caillots, mais jamais elles n'avaient offert de teinte vraiment sanguinolente.

Tels sont, brièvement résumés, les caractères de ces hématuries si spéciales qui appartiennent en propre aux néoplasmes de la vessie. Les plus importants, ceux qui en font un symptôme vraiment pathognomonique, sont l'apparition spontanée, la longue durée, la résistance à toutes les médications, les retours de plus en plus fréquents, l'absence de tout autre symptôme concomitant. Telle est leur valeur séméiologique,

que lorsqu'on les trouve réunis, on peut, sans aucune hésitation, affirmer ce premier point capital du diagnostic, qu'il s'agit d'un néoplasme de l'appareil urinaire. « Pour qu'une « hématurie soit imputable à un néoplasme, dit le professeur « Guyon (1), il faut qu'elle apparaisse spontanément et disparaisse sans raison appréciable ; il faut que sa répétition ou « sa durée témoigne de la permanence de la cause qui la pro- « voque. Le repos le plus rigoureux, la médication la plus ac- « tive demeurent sans influence. Dans sa disparition, comme « dans sa venue, l'imprévu tient le premier rôle. Avant « comme après, la limpidité des urines est parfaite ; et ce n'est « pas seulement leur aspect qui est normal, l'analyse n'y fait « rien découvrir. Ce contraste rassure les malades et souvent « il illusionne les médecins ; il est cependant significatif. « Toutes les fois, en effet, que l'hématurie est le seul sym- « ptôme, que la maladie semble commencer et finir avec elle, « l'esprit doit être en éveil. Il faut craindre une néoplasie. « Pour peu que l'accident se renouvelle et dure, en évoluant « dans les mêmes conditions, nous avons le droit de penser « que la néoplasie est faite. »

Dans le plus grand nombre des cas, l'hématurie reste pendant très longtemps l'unique symptôme fonctionnel. La fréquence de la miction, la douleur et les altérations de l'urine ne s'y joignent qu'à une période avancée, à moins toutefois que le médecin n'en provoque l'apparition prématurée par des manœuvres intra-vésicales intempestives. Ces symptômes ne peuvent donc pas être utilisés pour le diagnostic ; ils ne font qu'ajouter à ses difficultés. Sir H. Thompson a soutenu, il est vrai, que l'apparition spontanée et précoce de la douleur était ordinairement liée à la nature maligne du néoplasme. Cela est possible, mais ne saurait, tant s'en faut, être admis comme règle générale, si l'on s'en rapporte à l'observation attentive et multipliée des malades. Mais ce qui paraît vrai,

(1) Guyon. — Diagnostic des affections chirurgicales des reins. — Séméiologie. — Exploration. — Journal de médecine et de chirurgie pratiques, 25 mars 1891.

c'est que le siège du néoplasme au voisinage du col, quelle que soit du reste sa nature, détermine plus promptement les troubles de la miction et les phénomènes douloureux.

Quant à la décomposition de l'urine et à son odeur de macération cadavérique, dont on faisait autrefois un symptôme important du cancer de la vessie, elles sont loin d'avoir cette signification. Elles sont en rapport avec l'intensité de la cystite et ne surviennent comme elle que tardivement. Elles n'ont aucune autre valeur séméiologique.

A l'hématurie peut s'ajouter parfois, sans que du reste la marche de la malade en soit sensiblement modifiée, un incident de très grande importance pour le diagnostic. C'est le rejet de parcelles du néoplasme qui sont entraînées avec les urines, quelquefois à l'insu des malades, d'autres fois en provoquant de grandes difficultés ou même des accidents de rétention. C'est là un symptôme précieux, puisqu'il met sous les yeux la preuve palpable de l'existence du néoplasme, mais malheureusement trop inconstant. Les malades doivent être prévenus de sa possibilité afin de ne pas le laisser passer inaperçu. Ces fragments de tumeur peuvent se présenter sous des formes différentes. Quelquefois ils ressemblent à s'y méprendre à des caillots fibrineux. Aussi doivent-ils toujours être soumis à l'examen microscopique. Il ne faut pas croire pourtant, comme on le faisait il y a quelques années, que leur structure puisse renseigner sur la nature du néoplasme. Presque toujours ils sont constitués par des franges papillomateuses, mais de semblables franges recouvrent très souvent des tumeurs de mauvaise nature, ainsi que l'ont démontré les opérations et les autopsies. L'expulsion de ces parcelles ne peut donc renseigner que sur un seul point l'existence du néoplasme, néoplasme qui siège très probablement dans la vessie, car il est exceptionnel que les tumeurs du rein aient donné lieu à ce phénomène. Sir H. Thompson, qui attache beaucoup d'importance à la rencontre de ces parcelles, va jusqu'à donner le conseil d'en provoquer l'expulsion par des manœuvres telles que les grands lavages ou l'aspiration. Le professeur Guyon, au contraire, est d'avis de s'en remettre

au hasard, n'estimant pas que ce symptôme ait assez de valeur pour qu'on fasse courir le moindre risque au malade afin de l'obtenir.

(*A suivre.*)

De l'action de la douche-massage d'Aix-les-Bains sur la glycosurie et la nutrition des diabétiques gras.

Par le Dr H. FORESTIER,
Médecin à Aix-les-Bains,
Médecin-adjoint de l'hôpital thermal et de l'hôpital évangélique.

Si le massage a été introduit depuis quelques années dans la thérapeutique hygiénique de certaines formes du diabète sucré, les travaux d'urologie relatifs à la question ne sont cependant pas encore nombreux, et à ce titre mes recherches auront quelque intérêt, d'autant plus qu'elles concernent un procédé spécial de massage, le *massage sous l'eau* ou *douche-massage d'Aix-les-Bains*. Cette pratique constitue, en effet, le mode d'administration original et caractéristique des *eaux thermales hydrosulfurées d'Aix-les-Bains*, où elle est en usage depuis un temps immémorial. En fait, le traitement d'Aix n'est pas autre chose que de l'*hydrothérapie chaude faite avec une eau sulfureuse et combinée au massage*, et si je le désigne sous le nom de *douche-massage d'Aix*, c'est parce que celui d' « eaux d'Aix » fait volontiers croire qu'il s'agit de médication sulfureuse interne, alors que l'eau est trop faiblement minéralisée pour être rationnellement employée autrement qu'en pratiques externes, lesquelles favorisent, d'ailleurs, l'absorption de l'hydrogène sulfuré par la peau.

Or, c'est ce traitement de *douche-massage d'Aix* que j'ai appliqué systématiquement à cinq cas de *diabète sucré gras* à titre de thérapeutique hygiénique, et dont le *résultat intéressant a été un abaissement énorme de la glycosurie, sans l'intervention d'un régime alimentaire quelconque.*

Avant d'aborder l'exposé des observations et analyses, je dois quelques renseignements sur les conditions générales de l'expérimentation.

Douche-massage d'Aix. — Voici en quoi elle consiste : Le sujet étant assis sur un tabouret, ou, suivant le cas, couché sur la table de massage, les deux masseurs s'occupant, l'un des membres, l'autre du tronc, et dirigeant adroitement le jet du tuyau placé sous le bras, douchent et à la fois massent des deux mains chaque région successivement. Ce massage sous l'eau dure de dix à quinze minutes, la température étant au degré fixé par le médecin (37°-40°). Telle est la *douche-massage générale d'Aix*, qui a constitué le traitement des cinq diabétiques.

Régime alimentaire des malades. — Afin de mettre hors de cause l'influence du régime, j'ai intentionnellement laissé les malades vivre à la table d'hôte. Chacun a, par conséquent, compté dans son alimentation deux ou au moins un mets sucré par jour (crèmes, glaces, etc.) et des fruits, plus le café sucré et les liqueurs après le repas, sans parler du pain et autres aliments amylacés. Comme exercice physique, les malades ont, sur ma prescription, suivi leurs habitudes.

Procédés d'analyse des urines. — Les analyses ont été faites avec les urines de vingt-quatre heures. — Densité : ramenée à + 15°.

— Acidité totale : dosage par la liqueur titrée de soude caustique évaluée en acide phosphorique Ph^2O^5.

— Urée : dosage par l'uréomètre du professeur A. Robin avec correction (azote à 0° et à 760 mill.). — Acide urique : dosage par la pesée.

— Azote total : dosage par le procédé du professeur A. Robin.

— Acide phosphorique : dosage par l'azotate d'urane. — Chlorures : dosage par le nitrate d'argent. — Glycose : dosage par le procédé classique de la liqueur de Fehling.

Exposé des observations et analyses. — J'arrive à l'exposition des observations et analyses dont les n^os IV et V ont déjà été publiés dans les *Archives générales d'hydrologie* (mai 1890).

OBS. I. — *Diabète gras avec manifestations arthropathiques des doigts.*

M. P..., 53 ans. Entrepreneur de grands travaux.

Pas d'antécédents héréditaires. Forte constitution.

Taille 1 m. 78. Ouvrier terrassier dès l'âge de 14 ans, puis entrepreneur-chef. Vie surmenée ; quelques excès de table.

Embonpoint à 38-40 ans, poids 95 kilos.

En 1880, douleur au genou droit.

Depuis un an, douleurs, craquements, sensation de tuméfaction aux articulations du médius droit, puis du gauche et de quelques doigts. Soif sensiblement augmentée. En juin dernier démangeaisons aux avant-bras, sensation de cuisson à la miction. Le sujet vient à Aix pour les phénomènes articulaires qu'il a présentés.

État à l'arrivée (14 septembre 90) — Taille 1 m. 78 c. Poids 102 kilos.

État général excellent ; obésité légère. Le sujet se plaint de douleurs et de raideurs aux articulations des doigts.

Quelques craquements à l'occasion des mouvements actifs seulement (gaines tendineuses). En somme rien objectivement. Rien aux autres articulations. L'idée de rhumatisme chronique ne me satisfaisant pas, je pratique séance tenante l'essai de l'urine. Il y a du sucre et le dosage de l'urine des vingt-quatre heures donne le chiffre de 24 grammes de glycose. Le foie est normal. Pas de trouble fonctionnel appréciable du côté des organes digestifs. Dentition bonne. Pas de polydipsie. Réflexes patellaires faibles. Rien du côté de l'appareil oculaire. Sommeil mauvais.

En résumé il s'agit ici de diabète sucré à évolution lente, avec polysarcie, *diabète gras*, avec glycosurie légère parce qu'il est à la période de début. Les manifestations arthropathiques des doigts se rattachent plus légitimement au diabète qu'à un rhumatisme chronique concomitant.

Traitement. — *Douche-massage générale*, à 2 masseurs, eau à 37°. Durée dix minutes.

20. *Douches-massages générales* du 14 septembre au 5 octobre.

État au départ (5 octobre). Amélioration considérable. Plus de douleurs articulaires aux doigts, ni raideurs. Soif et appétit normaux. Sommeil bon. La glycosurie est descendue de 24 grammes à 1 gr. 80.

La quantité des urines est restée toujours à peu près normale.

ANALYSE DES URINES.

Urines de 24 heures	Avant le traitement Moyenne de deux analyses	DOUCHES-MASSAGES après 6	après 12	après 20
Quantité	1200 cc.	1150 cc	1270 cc	1200 cc
Densité	1030,4	1029	1025,6	1025
Matières solides	84,99	77,70	75,75	69,90
Acidité totale (en PhO^5)	3,124	3,52	3,00	1,86
Urée	28,680	31,676	37,567	38,235
Acide urique	1,020	1,120	1,060	1,010
Azote total	18,148	18,504	18,605	18,979
Coefficient d'oxydation	67,4 0/0	73 0/0	84,8 0/0	85,9 0/0
Acide phosphorique	3 916	3,795	3,624	3,412
Glycose	24,000	5,121	3,155	1,800
Albumine	néant	id.	id.	id.
Dépôt et microscopie	cristaux d'acide urique.	dépôt très abondant urates et acide urique.....	cristaux d'acide urique.....	id.
Couleur, aspect	normal.	trouble	limpide	id.

Obs. II. *Diabète gras (goutteux) avec arthro-synovite chronique de la hanche. Goutte héréditaire.*

M. du B..., 64 ans, rentier. Père goutteux (calcul vésical opéré par Civiale). Forte constitution, taille 1 m. 80 c. Fièvre typhoïde à 9 ans. Vie mondaine très active : équitation, chasse, etc. Depuis l'âge de 29 ans embonpoint, jamais d'attaque de goutte. En 1888, sans cause appréciable, dans le membre inférieur gauche, sensations de douleur, raideur, puis claudication. La douleur se localise au genou et fait croire au sujet que cette articulation est malade. Il consulte Metzger à Wiesbaden (1888) qui diagnostique arthro-synovite chronique de la hanche, mais juge le massage impraticable à cause de l'épaisseur du pannicule adipeux sous-cutané. A Paris, le malade

consulte successivement plusieurs sommités médicales. Le diagnostic de coxalgie est confirmé ; mais tous les traitements prescrits : cautérisations, frictions, massage local, hydrothérapie, bains électriques, échouent.

En septembre 1890, M. du B..., vient à Aix, pour y traiter sa coxalgie.

État à l'arrivée (12 septembre 1890). État général bon, obésité moyenne. Taille 1 m. 80 c. Poids 103 kilos. Le malade boite de la hanche gauche et ne peut soutenir la marche plus de vingt à trente minutes. L'exploration de la hanche en décubitus horizontal ne revèle rien autre que de la raideur des mouvements, surtout de la flexion de la cuisse.

Pas de craquement ou de frottement articulaire; pas de douleur. Rien au genou. En somme signes de coxalgie ligamenteuse (arthro-synovite chronique sèche).

La résistance de l'affection aux traitements les meilleurs, me fait chercher une cause du côté de l'état général. L'examen immédiat de l'urine révèle une glycosurie considérable et le dosage dans l'urine de vingt-quatre heures donne le chiffre de 116 grammes de glycose. Il y a polydipsie. Mais le foie est normal. Pas de trouble fonctionnel appréciable du côté des organes digestifs. Dentition bonne. Réflexes patellaires normaux. Rien du côté des yeux. En résumé : *Diabète sucré gras* type goutteux. L'hérédité goutteuse du sujet, l'état pour ainsi dire latent des signes subjectifs, dénotent bien ici diabète goutteux, dont le propre est de passer inaperçu. Quant à l'arthro-synovite de la hanche elle est apparemment d'origine goutteuse, mais n'est si rebelle à toute thérapeutique que du fait du diabète.

Traitement. — *Douche-massage générale*, à 2 masseurs, eau à 37°, durée dix minutes. De suite après, *douche-massage locale* de la hanche, le sujet en décubitus horizontal sur la table de massage. Puis *bain* de piscine, trente minutes, comme gymnastique de l'articulation de la hanche. Du 14 septembre au 10 octobre, 25 opérations semblables.

ANALYSE DES URINES.

Urines de 24 heures.	Avant le traitement Moyenne de 2 analyses	DOUCHES-MASSAGES. après 5.	après 13	après 21	après 25
Quantité	2350 cc.	2300 cc.	1870 cc.	2150 cc.	1880 cc.
Densité	1033,8	1035,9	1035,6	1031,2	1034,2
Matières solides	185,071	192,388	155,112	156,296	149,800
Acidité totale (en PHO^5)	3,281	3,483	1,941	2,544	2,145
Urée	54,800	57,840	45,380	41,090	40,590
Acide urique	1,727	2,380	2,328	1,193	1,128
Azote total	29,669	27,436	22,416	18,574	20,546
Coefficient d'oxydation	78,8 %	89,9 %	86,4 %	94,4 %	84,2 %
Acide phosphorique	4,737	3,882	3,500	3,632	3,232
Glycose	117,000	82,140	66,785	74,100	66,000
Albumine	néant.	Id.	Id.	Id.	Id.
Couleur, aspect, dépôt	pâle.	Id.	aniline.	Id.	Id.
Microscopie	limpide.	Id.	crist. d'acide urique	Id.	Id.

N. B. — Au moment de la 8e douche, la glycosurie remonte brusquement à un chiffre élevé par le fait d'un excès de mets sucrés, glaces principalement.

Etat au départ. — Le malade quitte Aix avec un état général très satisfaisant.

OBS. III. — *Diabète sucré gras avec manifestations névralgiques.*

M. M..., 52 ans, ancien négociant. Pas d'antécédents héréditaires. Employé dès l'âge de 15 ans dans le commerce. Vie surmenée. Retiré des affaires à l'âge de 40 ans. En 1887, M. M... observe du sable dans ses urines à la suite d'ingestion de cidre. En

1888 zona intercostal. Depuis cette époque névralgies des nerfs crural et sciatique : douleurs en coups de lancette, paresthésies. Augmentation de la soif. Ces phénomènes s'accusent de plus en plus en 1889. La grippe en janvier 1890 aggrave les névralgies. Elles s'améliorent ensuite, mais réapparaissent par alternatives. Se croyant rhumatisant chronique, le malade vient à Aix en août 1890.

État à l'arrivée (22 juillet 1890). État général bon. Constitution forte, taille 1 m. 67, poids 70 kilos environ. Pas d'obésité et pas de maigreur. Le malade se plaint dans les membres inférieurs de douleurs, sensations de fatigue, et de crampes. Pas de douleurs articulaires. Signes de névralgie crurale et sciatique. Aucun signe de tabès : réflexe patellaire, plantaire, crémastérien, abolis. Réflexes papillaires normaux, pas de signe d'Argyll Robertson, pas de signe de Romberg. Coordination et sens musculaire : normaux.

Le diagnostic restant obscur, j'examine séance tenante les urines. Il y a glycosurie et le sucre dosé est de 87 grammes dans l'urine de vingt-quatre heures. Foie normal ; pas de trouble fonctionnel appréciable du côté des organes digestifs. Polidypsie, mais appétit moyen. Dentition mauvaise depuis l'âge de 20 ans. Rien du côté de l'œil. Sommeil mauvais.

Il s'agit en somme de diabète sucré, gras, type névralgique.

Traitement. — *Douche-massage générale*, à 2 masseurs, eau à 37°, pression 14 mètres. Durée dix minutes.

20 douches-massages par séries de 5 avec repos le 6e jour, du 23 juillet au 14 août.

Pendant le traitement après la 12e douche-massage, douleurs profondes dans les genoux, sensations d'engourdissement. Mêmes phénomènes plus aigus au moment du départ. Il y a névralgie crurale et sciatique qui cède à l'antipyrine.

État au départ. — Sauf ces névralgies l'état général est excellent.

ANALYSE DES URINES.

Urines de 24 heures	Avant le traitement Moyenne de 2 analyses	DOUCHES-MASSAGES			
		après 5	après 10	après 15	après 20
Quantité	2900 cc.	2900 cc.	2525 cc.	2250 cc.	1750 cc.
Densité	1032,6	1031,6	1033,8	1033,9	1036,2
Matières solides	217,575	213,521	198,853	177,720	147,605
Acidité tot. en PhO^5	2,957	2,951	2,805	2,556	2,361
Urée	28,260	35,823	21,858	23,491	20,200
Acide urique	0,899	1,479	0,820	0,866	0,525
Acide phosphorique	4,342	3,951	4,170	3,955	3,211
Chlorures	14,500			11,25	10,50
Glycose	87,000	38,600	27,150	23,680	18,000
Albumine	néant.	néant.	néant.	néant.	néant.
Couleur, aspect, dépôt	pâle, limpide.	dépôt d'urates.	crist. d'ac.uriq.	crist. d'ac.uriq.	crist. d'ac.uriq.
Microscopie	urates.	crist. d'ac. uriq.			

OBS. IV. — *Diabète sucré gras avec arthropathie du genou. Traitements à Aix et à Vichy* (1).

M. G..., curé de campagne, 48 ans, forte constitution, bonne santé antérieure. Tendance à l'obésité depuis l'âge de 35 ans. Tempérament pléthorique. Poids en 1886 : 87 kilos. En janvier 1888, arthrite aiguë du genou gauche, durée cinq à six semaines ; résolution. En février 1889, brusquement nouvelle poussée d'arthrite au même genou. Douleurs vagues au genou droit, aux hanches (névralgies). Depuis plusieurs années, trois ou quatre ans environ, l'obésité a augmenté et le sujet est devenu gros buveur. En août 1889, M. G... vient à Aix, persuadé qu'il est atteint de rhumatisme chronique.

Etat à l'arrivée (19 août 1889). Etat général bon, obésité légère, rien aux articulations. Le genou droit seul présente un peu de tuméfaction péri-articulaire. Aucun trouble fonctionnel du côté du foie,

(1) Obs. publiée in Archives générales d'hydrologie, mai 1890

des reins. Soif plus vive et plus constante depuis quelques mois. Peu satisfait de l'idée de rhumatisme chronique, je pratique séance tenante l'essai de l'urine. Il y a du sucre et le dosage de l'urine des vingt-quatre heures accuse le chiffre de 319 gr. de glycose,soit 89 gr. au litre.

Le diagnostic de *diabète sucré gras* s'impose donc et l'arthropathie du genou peut en être considérée comme une manifestation, car elle ne consiste qu'en une synovite légère.

Traitement. — Douche-massage générale à 2 masseurs, eau à 37°, puis à 40° et 42°, durée dix minutes. 19 douches-massages consécutives.

ANALYSE DES URINES.

Urines de 24 heures.	Avant le traitement moyenne de 2 analyses	DOUCHES-MASSAGES				
		après 5	après 9	après 13	après 17	après 19
Quantité........	4500 cc.	3500 cc.	3370 cc.	2500 cc.	2375 cc.	2300 cc.
Densité.........	1037	1035	1034	1038	1034	1033
Matières solides.	387,94	285,42	266,97	221,35	188,14	176,84
Réaction	acide	acide	acide	acide	acide	acide
Urée	39	36,75	33,70	50	28,50	21,05
Acide urique	0,90	0,95	0,91	0,96	0,98	0,87
Acide phosphorique	2,90	3,40	2,26	2,80	2,09	2,48
Glycose	319,20	123,00	134	115	109	101,20
Aspect, sédiment	limpide			Id.	cristaux d'acide urique	Id.
Microscopie	épithélium vés.	Id.	Id.	Id.	Id.	

Suite de l'observation (1889-90). — Le malade était parti d'Aix très amélioré, soit au point de vue de la glycosurie, soit au point de vue de l'arthro-synovite du genou. Rentré chez lui, il suivit un régime alimentaire mitigé. Au bout de deux mois il se traita pendant vingt jours par l'antipyrine. Le dosage du sucre fin déc. 89 accusa environ 100 gr. Quant au genou il s'améliora de plus en plus au

point de permettre au sujet de reprendre ses courses à travers sa paroisse. Grâce à l'hygiène suivie le sucre tombe à 20 gr. en mars 1890 et à 2 gr. environ en mai suivant. L'abbé G... se crut guéri, abandonna son régime, commit des excès de table et abusa de fruits, cerises, fraises, etc. Mais la soif réapparut et la glycosurie redevint considérable. Alors son médecin l'envoya à Vichy. En septembre M. G... y fit son traitement. Le foie fut reconnu *gros* (il était normal en 89). La glycosurie baissa considérablement. (Le chiffre exact n'a pas été connu du malade.) Après le traitement de Vichy, M. G... a continué à observer le régime alimentaire mitigé et à prendre du benzoate de lithine. — A la date du 7 nov. suivant, je dose moi-même le sucre dans un échantillon d'urine prélevé sur le total des vingt-quatre heures. Il y a : quantité des urines 2.250 gr. Glycose, 53 gr.

Ainsi, deux mois à peine après le traitement de Vichy, la glycosurie est déjà remontée au chiffre de 53 gr. ce qui montrerait que le résultat ultérieur du *traitement médicamenteux de Vichy* n'est pas supérieur à celui du *traitement hygiénique de la douche-massage d'Aix.*

Obs. V. — *Diabète sucré gras avec manifestations névralgiques* (1).

M. A... 63 ans, magistrat. Pas d'antécédents héréditaires. Forte constitution. Surmenage intellectuel et vie sédentaire. Pas de troubles généraux de la santé sauf une augmentation de la soif depuis quelques années. Douleurs dans les membres à caractère névralgique, sans localisation articulaire.

Le médecin de M. A... reconnaît l'existence du diabète sucré et depuis plusieurs années lui fait suivre le traitement de Vichy. Dans l'intervalle des traitements la glycosurie, dit le sujet, remonte invariablement au même chiffre : 40 à 50 gr. en vingt-quatre heures. En 1889 M. A... vient à Aix pour les suites d'une contusion de jambe.

Etat à l'arrivée (7 juillet 1889). Etat général excellent. Pas de tendance à l'obésité et pas de maigreur. Le malade se plaint d'une fatigue rapide dès qu'il prolonge la marche, et de douleurs névralgiques dans les membres inférieurs indépendantes des suites de la contusion de jambe. Foie normal ; pas de trouble fonctionnel appréciable du côté des organes digestifs. Soif et appétit modérés. Il y a 42 gr. de glycose.

---

(1) Obs. publiée in Archives générales d'hydrologie, mai 1890.

Il s'agit bien là encore d'un *diabète sucré gras* à évolution lente, à manifestations névralgiques.

Traitement. — Douche-massage générale à 2 masseurs, eau à 37°, 38°. 20 douches-massages consécutives.

ANALYSES DES URINES.

Urines de 24 heures	Avant le traitement	DOUCHES-MASSAGES		
		après 8	après 15	après 20
Quantité	3000 cc.	2500 cc	2000	1600
Densité	1040	1031	1031	1031
Réaction	acide	acide	acide	acide
Urée	45	37,50	39	45,00
Glycose	42,00	110,00	17	5,40
Couleur, aspect, sédiment	pâle, troub.	pâle, claire	ambrée, cl.	id.
Microscopie	normale	id. Excès de mets sucrés	id.	id.

État au départ (10 octobre 90). État général excellent. Coxalgie très améliorée ; marche plus facile.

N. B. — L'augmentation du sucre après la 21e douche-massage a été causée par un excès de table : glaces.

OBS. VI. — *Diabète sucré gras avec arthropathie du genou.*

Mme S..., 64 ans, rentière.

Antécédents héréditaires. Frère diabétique et grands-parents goutteux. Bonne santé jusqu'à l'âge de 32 ans ; fièvre puerpérale. Puis migraines tous les mois ayant disparu à la ménopause, 45 ans. Début de l'arthropathie du genou il y a trois ans, développement lent, douleurs, tuméfaction légère. Pas de cause appréciable. Augmentation de la soif. Mme S... vient à Aix en juin 1890 pour y traiter l'affection du genou. Par une série de circonstances elle ne me remet un échantillon de son urine qu'après avoir presque achevé son traitement de douches, massages. A ce moment je trouve dans l'urine 12 grammes de glycose pour les vingt-quatre heures.

1890. Juillet. — La malade revient à Aix pour un nouveau traite-

ment. L'affection articulaire s'est améliorée notablement. D'autre part elle a surveillé son *diabète sucré* et à diverses reprises l'urine examinée a présenté une quantité de glycose avoisinant 40 grammes en 24 heures. Au 20 juin il y avait 42 grammes de glycose. Le régime alimentaire a été le régime mitigé depuis le départ d'Aix.

Etat général bon. Au genou encore des signes d'arthro-synovite. Le périmètre du genou a diminué de 2 cent. et est à peu près celui du genou sain.

Fonctions digestives excellentes. Foie de volume normal. Rien du côté des yeux. Aucun symptôme autre que la sensation de fatigue.

Pas de maigreur, ni d'obésité. En somme, il y a bien diabète sucré gras, puisque la glycosurie est constante depuis un an.

Traitement. — 20 douches, massages générales à 2 masseuses, eau à 37°, durée dix min., par séries de 4 avec repos le 5e jour, 10 douches-massages locales du genou.

ANALYSE DES URINES

Avant le traitement : Glycose 42 gr.

Pendant le traitement 3 analyses, la 1re après la 8e douche-massage, la 2e après la 12e D.-M., la 4e après la 20e D.-M.

Quantité.............	1230 cc.	820 cc.	750 cc.
Densité	1021	1028	1026
Réaction..............	acide	acide	acide
Urée..................	23 g. 60	25 g. 10	27 g. 60
Acide phosphorique...	1 g. 90	1 g. 94	2 g. 20
Glycose..............	30 g. 75	20 g.	11 g. 40

Obs. VII. — *Diabète sucré gras.*

Madame B..., 66 ans, ménagère.

Excellente santé antérieure. Vers 45 ans développement de l'embonpoint. Les dents tombèrent. Depuis cinq ans au moins la malade et surtout son entourage ont constaté une augmentation de la soif. — Mme B... vient à Aix pour accompagner sa fille malade, et profitant de la consultation de celle-ci me signale la sensation de fatigue qu'elle éprouve constamment.

Etat à l'arrivée (juillet). — Etat général assez bon, constitution forte, obésité moyenne, ventre volumineux (adipose), foie normal. Pas de troubles digestifs, constipation, cœur normal, pas de troubles visuels. La malade ne se plaint que d'une chose : de la sensation constante de fatigue, de lassitude. Il y a soif vive et d'autre part

abondance et fréquence des mictions. J'examine l'urine séance tenante. Il y a du sucre en abondance et le dosage de l'urine des vingt-quatre heures qui suivent accuse 291 gr. de glycose.

Il s'agit donc bien de diabète sucré gras.

Traitement. — 12 douches-massages générales à 2 masseuses, eau à 35°, durée dix minutes.

ANALYSE DES URINES

Avant le traitement

Quantité........	2920 cc.	Urée..............	46 gr. 30
Densité.........	1035	Acide phosphorique	3 gr. 20
Réaction........	acide	Glycose...........	291 gr. 00

Pendant le traitement 2 analyses : la 1re après la 8e douche-massage, la 2e après la 12e D.-M.

Quantité...........	2420 cc.	1710 cc.
Densité............	1031	1033
Réaction...........	acide	acide
Urée...............	44 g. 00	27
Acide phosphorique	2 g. 70	2 g. 45
Glycose........ ...	121 g.	80

DISCUSSION DES FAITS

La discussion des faits sera brève, car ils sont assez clairs par eux-mêmes et j'examinerai rapidement d'une part ce que sont les diabétiques en question, d'autre part ce que sont les résultats de la douche-massage d'Aix.

Pour ce qui est des malades je crois qu'ils se rapportent bien à la forme clinique de diabète sucré dite *diabète gras* (Lancereaux) ou *diabète lent* (auteurs anglais). Tous les sept présentent les plus étroites analogies et on retrouve chez eux les caractères fondamentaux du diabète gras, l'âge, 50, 60 ans, l'embonpoint ou même l'obésité confirmée, et les principaux symptômes, polydipsie et polyurie, fatigue musculaire. Cependant les symptômes subjectifs ont passé quelque peu inaperçus et ont été en quelque sorte masqués par des manifestations frustes telles que des arthropathies chez les sujets I, II, IV, VI ; des névralgies chez les sujets III et V. Ces manifestations névralgiques ont pu en imposer pour des signes de rhu-

matisme chronique. Chez le sujet III cette névralgie diabétique a offert par sa localisation sous forme de névralgie crurale et sciatique les caractères d'une névralgie tabétique.

Quant aux caractères urologiques des sujets ils sont tout à fait positifs : la glycosurie même chez ceux où elle est le moins accusée, atteint un chiffre constant qui témoigne le diabète sucré vrai. Les sujets II, III, IV, VII sont de *gros diabétiques* avec leurs chiffres de sucre élevés de 87 gr., sujet III, à 319 gr., sujet IV. Les *petits diabétiques*, sujets I, V, VI, n'en sont pas moins de vrais diabétiques, car chez les deux derniers la glycosurie existe notoirement depuis une ou plusieurs années.

En somme le diagnostic de *diabète gras* chez les sept malades est bien justifié et je n'ai pas besoin de discuter plus longuement un diagnostic différentiel avec les diabètes maigre, nerveux, traumatique ou les glycosuries passagères. Puisqu'il s'agit de diabétiques gras il est intéressant d'examiner quel est l'état de la nutrition chez eux, état révélé par les analyses d'urine. Ces échanges azotés ont un intérêt particulier en l'espèce. Chez deux seulement des sujets j'ai pu doser l'azote total, les autres ayant été en traitement à Aix à des époques où mes occupations professionnelles m'enlevaient la possibilité de faire un dosage aussi long que celui-ci. Or, chez ces deux diabétiques, I et II, le rapport de l'urée à l'azote total révèle un *coefficient d'oxydation* au-dessous de la normale : 67,4 0/0 chez le petit diabétique, 78,8 0/0 chez le gros diabétique au lieu du taux normal 81 0/0. Ils présentent donc tous les deux un ralentissement de la nutrition, et il est à remarquer que la nutrition est moins ralentie chez le gros diabétique qui a 117 gr. de sucre que chez le petit qui en a 24 gr. Peut-être ce rapport existe-t-il dans l'échelle des diabétiques et la nutrition ne devient-elle exagérée qu'à partir d'un taux élevé de glycose.

A côté de ce ralentissement de la nutrition, de cette diminution des oxydations azotées, il se produit une désassimilation azotée considérable, témoignée par le taux très élevé des échanges azotés : 29 gr. d'azote total, chez le sujet II, et par

l'azoturie. L'azoturie, en effet, est manifeste chez les sujets II, III, IV, V, VII. Chez le sujet I, au contraire, étant donné le poids du corps, il y a plutôt hypoazoturie de même qu'il y a abaissement des oxydations azotées.

Parallèlement à l'azoturie, il faut noter aussi une élimination considérable d'acide urique, ce qui est de règle car l'uricémie est constante chez les diabétiques. En outre des troubles des échanges azotés, il y a encore exagération de la désassimilation des organes riches en acide phosphorique. C'est en effet une phosphaturie notable que celle des sujets II et III dont le taux en acide phosphorique atteint presque 5 grammes.

A noter enfin l'acidité très élevée de l'urine. Tous ces troubles de la nutrition, accusés par l'état des urines, confirment donc le diagnostic de *diabète sucré gras*.

Restent maintenant à apprécier les résultats de la douche-massage. Il suffit de consulter les tableaux d'analyses pour noter que la nutrition des 5 diabétiques a été profondément modifiée.

La glycosurie, pour parler d'abord du fait le plus saillant, subit, dans les 5 cas, une marche progressivement descendante, troublée seulement par des excès de mets sucrés. Cette régression n'est pas inférieure à la moitié du chiffre primitif du glucose dans le cas le plus défavorable (obs. II). Chez le sujet III, la diminution de la glycosurie de 87 grammes à 18 grammes est énorme, et plus encore chez les sujets I et V où le chiffre du sucre est presque négligeable (1 gr. et 5 gr. 40).

A quoi attribuer la résistance plus ou moins grande de la glycosurie suivant les sujets ? Vraisemblablement, c'est parce que chez les sujets II et IV le diabète est plus ancien et, favorisé par l'hygiène la plus défectueuse, est devenu intense, tandis que les sujets I et III ont un diabète plus récent, et que le sujet IV s'est traité depuis plusieurs années.

Parallèlement à la glycosurie, la quantité des urines, la densité, les matériaux solides décroissent.

L'azoturie qui existe chez les sujets II, III et IV tend à disparaître, et l'urée redescend à la normale. Au contraire, chez

les sujets I et V, *petits diabétiques*, qui ne présentent pas d'azoturie, le taux de l'urée s'élève sans dépasser toutefois la normale.

L'azote total suit à peu près la même marche. En excès chez le sujet II, *gros diabétique*, il s'abaisse, tandis que chez le sujet I, *petit diabétique*, son taux primitif étant normal, il ne subit qu'une variation légère.

Quant au rapport de l'urée à l'azote total, rapport que M. le professeur A. Robin appelle le coefficient d'oxydation, il est intéressant à noter que chez les deux types de gros et petit diabétique, il suit la même modification, que d'un chiffre primitif à peu près normal il s'élève sensiblement au-dessus du taux moyen (75 à 80 0/0) et atteint, chez le petit diabétique, 85 0/0, et chez le gros 94 0/0.

C'est là un fait très important, car, mieux que l'élévation de l'urée, il démontre combien la douche-massage augmente l'intensité des oxydations.

Les variations de l'acide urique sont identiques dans les 5 cas; il augmente considérablement pour tomber finalement au-dessous de son taux primitif, sans présenter, dans son rapport à l'azote total, aucun écart important.

L'acide phosphorique subit, chez tous les sujets, une modification très importante: très élevé avant le traitement, il subit sous son influence une décroissance progressive. Il y a là une modification de la nutrition très caractéristique.

L'acidité totale subit, ce qui est de règle, des variations parallèles à celle de l'acide phosphorique.

Sensiblement élevée au début (normale 1 gr. 80 en acide phosphorique), elle s'abaisse notablement.

Telles sont les modifications remarquables qui caractérisent l'action de la douche-massage sur les cinq diabétiques. Mais je me bornerai à les constater, sans faire de théorie, et je ne discuterai point quelle serait, comparativement à la *douche-massage sulfureuse d'Aix*, la valeur de la douche-massage faite avec une eau ordinaire. Je ne noterai qu'un point, c'est que les résultats de mon expérimentation clinique cadrent bien avec la notion du *ferment glycolytique* dont l'existence, dé-

montrée par les remarquables travaux de M. le professeur Lépine, éclaire d'un jour nouveau la pathogénie du diabète sucré.

CONSIDÉRATIONS

Le fait qui se dégage de cette expérimentation clinique est que la douche-massage diminue considérablement la glycosurie dans le diabète gras, sans l'intervention d'aucun régime alimentaire, et modifie profondément l'état de la nutrition pour la ramener à la normale. De ce fait, je me crois autorisé à tirer cette conclusion pratique : la douche-massage est l'un des plus puissants moyens de la thérapeutique hygiénique dans le diabète gras et peut être avantageusement utilisée, concurremment avec le *traitement médicamenteux des eaux minérales en usage interne*, *Vichy*, *Carlsbad*, ou des médicaments proprement dits, opium, antipyrine, etc. Je suis même tenté de croire que, si le *traitement interne de Vichy*, Brides, Carlsbad, doit être plus spécial aux diabétiques avec troubles hépatiques et foie volumineux, le *traitement hygiénique de la douche-massage* est, par contre, plus indiqué dans les cas de diabète où il n'y a pas de trouble appréciable du foie et où la nutrition générale semble seule en cause. Cette assertion paraîtra moins prétentieuse si l'on observe qu'en somme les deux traitements sont comparables comme résultat immédiat et comme résultat ultérieur. Pour ce qui est du résultat immédiat, celui de la douche-massage est très satisfaisant, si l'on observe qu'on peut obtenir mieux en soumettant les malades, sinon au régime mitigé, mais au moins à l'abstention de sucre et mets sucrés, ce que je n'ai pas fait dans le but de ne pas obscurcir les données obtenues.

Au point de vue du résultat ultérieur, les sujets IV et V peuvent servir de termes de comparaison, car ils ont suivi les deux traitements. Le sujet IV, après son traitement de douche-massage à Aix, en 1889, s'était progressivement amélioré dans l'espace de huit mois, au point de se croire guéri. Or, après son traitement de Vichy (1890), il présente, au bout de deux mois, un chiffre de 53 grammes de glycose par vingt-quatre

heures, tout en observant le même régime mitigé que l'année précédente. Chez le sujet V, qui se traite à Vichy depuis quelques années, la glycosurie remonte à son chiffre primitif dans l'intervalle de deux saisons.

D'un autre côté, les diabétiques I, II, III, d'après les analyses faites récemment, se maintiennent avec un régime mitigé, au même chiffre de glycose que celui du départ d'Aix.

En comparant ces résultats, je suis bien loin de vouloir infirmer ceux du traitement interne de Vichy ou Carlsbad.

Pas plus, d'ailleurs, l'un que l'autre de ces traitements ne prétend guérir le diabète, témoin l'aveu du médecin allemand Eicchorst (1), qui « préfère Carlsbad à toutes les autres médications, mais reconnaît que la guérison est très rarement permanente; que le diabète récidive et que la cure de Carlsbad est à recommencer encore et encore ». Certes, ces traitements ont fait leurs preuves, et s'ils ne guérissent ils améliorent considérablement les diabétiques.

En mettant en parallèle les résultats du *traitement hygiénique de la douche-massage* avec ceux des autres médications, ma seule pensée est qu'ils sont peut-être dignes d'attirer l'attention, et que la *douche-massage d'Aix* peut constituer une ressource utile à la thérapeutique du diabète, quand le praticien, pour ne pas décourager son malade, est obligé de recourir à un traitement moins dur que celui du régime spécial.

SUR TROIS CAS DE PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES CHEZ DES SUJETS HYSTÉRIQUES,

par E. BRISSAUD et H. LAMY.

(Suite et fin.)

Sensibilité. — Au dire du malade, tout le bras gauche serait insensible excepté à la partie interne. Mais par un examen méthodique, on arrive aux conclusions suivantes : *A la main*, anesthésie absolue au contact à la face palmaire du pouce, de l'index et du médius, ainsi que dans toute la moitié externe de la paume Dans la partie

(1) Eicchorst « Corr. Blatt. für Sch. Aerzt », juillet 1888.

interne au contraire, sur le petit doigt et sur le côté interne de l'annulaire, le contact est perçu faiblement, et le malade sait indiquer la région touchée : à la pulpe des deux derniers doigts seulement, la sensibilité est très obtuse. Sur la peau dorsale, anesthésie absolue de la moitié externe de la main, du pouce, de l'index et du médius. Le frottement est perçu au contraire dans la moitié interne et sur les deux derniers doigts. La recherche de la sensibilité avec la pointe de l'aiguille donne identiquement les mêmes résultats : anesthésie complète à la face dorsale de la main, des deux premiers doigts et de la moitié externe du médius (la piqûre est sentie sur son bord interne), hypoesthésie dans la moitié interne de la main et sur les deux derniers doigts. A la paume, l'anesthésie douloureuse a la même distribution que l'insensibilité au contact. En résumé, l'insensibilité est complète dans la zone du médian et du radial. C'est à la pulpe des doigts que l'anesthésie est la plus profonde. A *l'avant-bras*, la sensibilité à la piqûre et au contact est presque normale sur le bord externe (musculo-cutané), dans la partie antérieure et interne (brachial cutané interne) sensibilité obtuse, enfin l'anesthésie est presque complète à la face postérieure dans la partie médiane (branche cutanée externe du radial). Au *niveau du poignet* la sensibilité disparaît assez brusquement même dans les territoires nerveux où elle n'était pas abolie. A l'avant-bras : il y a là une région insensible en *bracelet*, comme on le voit sur le schéma ci-joint. *Sur le bras*, sensibilité douloureuse et tactile, très obtuse dans la région externe et postérieure (radial). A la face antérieure (brachial cutané interne) elle est mieux conservée, sans être normale cependant; face interne, hyperesthésie remarquable se prolongeant presque jusqu'au coude en diminuant d'intensité (intercostaux et accessoire du brachial cutané). En cette région, le simple attouchement est pénible, un léger pincement est très douloureux; si l'on trace une ligne avec l'ongle sans appuyer, le malade ressent une douleur comparable à celle d'une incision. On constate dans cette région l'existence d'une cicatrice linéaire, le long de la paroi externe de l'aisselle jusqu'au sommet, longue de 5 à 6 centimètres, sans adhérence profonde. La peau cicatricielle est d'une sensibilité exquise. Enfin à *l'épaule* l'exploration avec le doigt et l'aiguille révèle une anesthésie presque complète dans la sphère de distribution cutanée du nerf circonflexe; anesthésie qui cesse graduellement sur les limites du territoire de ce nerf. La sensibilité est normale sur le grand pectoral et dans la région de l'épaule.

En poursuivant la recherche de la sensibilité sur le reste du corps, où il n'existe pas de troubles apparents, du moins ayant attiré l'attention du malade, on note qu'*elle est diminuée sous tous ses modes dans toute la moitié gauche du corps et que cette hypoesthésie manifeste s'arrête brusquement à la ligne médiane, à la face et au tronc.*

Troubles sensoriels. — *Œil.* Pas d'amblyopie ni de diplopie monoculaire, vision normale pour les deux yeux sauf ce qui suit. La vision des couleurs est parfaite pour l'œil droit; à gauche elle est aussi presque normale si ce n'est que le vert pâle est vu bleu. Mais il existe un rétrécissement manifeste du champ visuel du côté gauche, principalement dans la région supérieure et externe. Ce rétrécissement est surtout marqué pour le violet qui est vu bleu à partir de 40° en moyenne. De plus l'œil gauche présente du larmoiement, surtout le matin au réveil. La pupille gauche est manifestement plus grande que la droite; l'ouverture palpébrale du même côté est un peu moins large. — *Odorat.* L'ammoniaque est senti du côté gauche et provoque même un peu de larmoiement; mais à droite il produit un réflexe énergique avec retrait de la tête. — *Goût.* Le sel est à peine reconnu sur la moitié gauche de la langue; le goût salé paraît dès qu'on dépasse la ligne médiane. — L'*ouïe* semble intacte: le tic-tac d'une montre est entendu à plus de 25 centimètres aussi bien à droite qu'à gauche.

Réflexes. — Le réflexe pharyngé est très peu développé, mais non aboli. Le réflexe rotulien à droite est normal, pas de trépidation; il en est de même des réflexes du coude et du poignet de ce côté. A gauche le réflexe du coude au membre supérieur est d'une recherche très difficile, car le malade ne peut pas laisser le membre absolument inerte, il y a toujours une certaine raideur; il ne semble pas exagéré cependant. Mais le réflexe patellaire de ce côté est très exalté; il se produit en outre quelques secousses rythmiques quand on cherche la trépidation éliptoïde, mais le phénomène s'épuise rapidement Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Sens musculaire. — Le malade n'a aucune notion de la position de son membre supérieur gauche : c'est pour lui comme *s'il était amputé.* Le sens musculaire est parfaitement conservé d'ailleurs au membre inférieur et dans le côté droit. Il n'éprouve actuellement dans le bras gauche aucun phénomène douloureux spontanément.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire :

Circonférence du bras gauche (à 18 cm. de l'acromion.....	26 cm.
Circonférence du bras droit..............................	26 »
Circonférence de l'avant-bras gauche (à 8 cm. de l'olécrane).	24 »
Circonférence de l'avant-bras droit......................	24 »

Pas de crises de nerfs, pas de points hystérogènes.

Ord. Le malade est soumis au massage et à l'électrisation du membre paralysé.

17 novembre. Il n'y a pas de modification dans l'état du malade; la contracture n'est ni plus ni moins prononcée dans les doigts de la main gauche. Le tremblement intentionnel se produit toujours dans les mêmes conditions; il a lieu aussi bien quand le malade porte la main à la bouche que lorsqu'il fait des efforts d'extension et qu'on maintient l'avant-bras fléchi, mais moins fort dans ce dernier cas. L'action du biceps est d'ailleurs presque nulle. Un nouveau phénomène qui existait à peine lors de l'entrée du malade se produit journellement. Il consiste dans des mouvements spontanés du bras gauche, qui apparaissent tous les soirs vers 4 ou 5 heures, quand le malade se met au lit, et qui persistent pendant la nuit au point de le priver de sommeil. On y a remédié depuis une quinzaine de jours par une injection de 1 centigr. de chlorhydrate de morphine tous les soirs, dont le malade a pris l'habitude et qu'il réclame impérieusement. Voici de quelle façon se produisent ces mouvements spontanés. Dès que le malade est couché, le membre supérieur étendu le long de son corps est pris de contractions rythmiques qui lui font exécuter une véritable danse. L'avant-bras est tour à tour étendu et fléchi brusquement, l'épaule est soulevée convulsivement, sans intervalle de repos; si on saisit le membre à pleines mains, on a toutes les peines du monde à le tenir immobile, et on sent les muscles triceps, biceps, deltoïde, se contracter brusquement, comme sous l'influence d'une décharge électrique. On voit sous la peau se dessiner les faisceaux isolés du deltoïde et du grand pectoral, comme dans le myoclonus. C'est un véritable spasme saltatoire du membre supérieur. La piqûre de morphine diminue l'intensité de ces mouvements choréiques au bout de quelques minutes, mais ils se produisent de temps à autre encore pendant toute la nuit. Fait singulier, ils disparaissent dès que le malade se lève : seules les contractions fasciculaires du deltoïde persistent pendant quelque temps, mais sans effet utile sur le bras. En même temps se produisent de légers mouvements spasmodiques de l'orbiculaire de la paupière gauche.

Janvier 1891. Le malade est toujours dans le même état. Il est

soumis à partir du mois de janvier à un massage énergique pratiqué par un masseur de profession.

13 janvier. Il y a une amélioration marquée du côté de la main : les doigts sont toujours fléchis au repos, mais le malade peut volontairement les étendre tout à fait, sauf la dernière phalange du pouce : il peut faire de légers mouvements d'adduction et d'abduction du pouce. Les mouvements de l'avant-bras ou du bras sont toujours aussi difficiles : la flexion de l'avant-bras s'accompagne du même tremblement qu'au début. L'élévation de l'épaule est toujours impossible. Il n'existe pas plus de troubles trophiques qu'il y a trois mois ; pas d'atrophie musculaire. Les troubles de la sensibilité sont les mêmes, aussi bien sur le membre supérieur gauche que sur la moitié gauche du corps : seule, l'hyperesthésie de la peau interne du bras est un peu moins étendue, mais elle existe toujours.

Pas de réaction de dégénérescence dans les muscles de l'avant-bras et du bras gauche ; l'excitabilité faradique est intacte. Les mouvements choréiques du bras gauche se produisent encore régulièrement toutes les nuits, et le malade prend tous les soirs un centigr. de morphine en injection.

Ajoutons que l'auscultation du cœur a toujours été négative depuis que le malade est à Saint-Antoine, relativement aux lésions mitrales et aortiques qui avaient été reconnues autrefois. Il est vraisemblable que la disparition des bruits pathologiques n'est pas sans relation avec la guérison de l'anévrysme axillaire. Actuellement on constate seulement à la pointe un léger prolongement du premier bruit qui d'ailleurs est bien frappé ; on n'entend rien d'anormal à l'orifice aortique.

De cette observation, curieuse à plusieurs égards, nous voulons seulement résumer à grands traits les principaux faits se rattachant à l'histoire actuelle de la paralysie du bras. En 1870, Pierr... reçoit un coup de lance dans l'aisselle gauche : il y eut une perte de sang abondante, et peut-être les plexus nerveux furent-ils légèrement intéressés, car dans la suite le membre maigrit. Mais environ six mois plus tard, la guérison était complète, et le volume du bras était redevenu normal. Après avoir traversé, sans présenter de phénomènes nerveux, les plus émouvantes péripéties de la campagne, un beau jour, sans motif apparent, il tomba frappé d'une

attaque d'apoplexie qui fut suivie d'une hémiplégie droite avec contracture d'emblée et perte absolue de la sensibilité. Tout disparut au bout de deux ans et demi.

La nature hystérique de cet accident ne fait pas de doute. Certes une hémorrhagie cérébrale à la suite de laquelle survient une hémiplégie, peut, dans de certaines circonstances, se résorber, assez complètement pour qu'il ne subsiste, surtout chez un jeune homme, aucun symptôme paralytique au bout de deux ans. Mais outre que ces faits sont tellement exceptionnels qu'on en compte à peine quelques cas dans la science, il faut remarquer que l'hémiplégie de Pierr... avait été accompagnée de contracture précoce. Or, dans l'hypothèse où une hémorrhagie cérébrale aurait été le point de départ de l'hémiplégie, la lésion hémiplégique suivie de contracture ne pourrait s'expliquer que par une altération des centres moteurs corticaux, très voisine par conséquent des méninges, ou par une hémorrhagie intra-ventriculaire. Dans les cas de ce genre, la restitution *ad integrum* de la fonction motrice est inadmissible. Etant donnée, d'autre part, la guérison radicale des phénomènes paralytiques chez ce sujet dont le nervosisme ne fait pas de doutes, la nature hystérique de l'accident nous semble hors de toute contestation.

La santé de notre malade après cet accident resta excellente pendant une période de quinze ans ; puis un anévrysme artério-veineux se développe lentement dans l'aisselle gauche, c'est-à-dire dans la région atteinte par le coup de lance. Le thrill devient insupportable ; des élancements apparaissent dans le bras, principalement sur le trajet du nerf médian, et peu à peu le membre supérieur est envahi par la paralysie et l'anesthésie. Fait à noter, la paralysie s'accompagne de contracture et les doigts se fléchissent dans la paume de la main. L'ablation de la tumeur pulsatile est suivie d'une amélioration marquée : la force revient avec la sensibilité et la griffe disparaît. Le malade, sorti de l'hôpital, peut reprendre son métier de cuisinier ; les progrès de la guérison s'accentuent de jour en jour, lorsque tout à coup, à l'occasion d'un effort, il sent un craquement dans la cicatrice axillaire, et son bras retombe

inerte, insensible et de nouveau contracturé. Examiné à ce moment, il présente, outre sa paralysie du bras gauche, une hémianesthésie de tout le côté gauche du corps, légère, mais très nette, uniformément répartie et limitée exactement à la ligne médiane : il existe un rétrécissement manifeste du champ visuel pour l'œil gauche. Mais sur le membre malade, l'anesthésie cutanée est beaucoup plus marquée dans le domaine du circonflexe, du radial et surtout du médian ; elles est à peu près complète à la pulpe des trois premiers doigts. Signalons en passant les phénomènes spasmodiques très curieux que présente le membre paralysé, et qui rappellent le spasme saltatoire des hystériques ; on a dû recourir à la morphine pour les calmer, si bien que le malade est aujourd'hui un morphinomane avéré. Disons enfin que la paralysie persiste aujourd'hui à peu de chose près, telle qu'elle et qu'il n'y a jamais eu le moindre trouble trophique.

Le premier diagnostic qui se présente à l'esprit est celui de paralysie radiculaire totale : les phénomènes oculaires n'y manquent pas (mydriase (1), léger rétrécissement de la fente palpébrale, larmoiement) ; la sensibilité est conservée à la face interne du bras ; enfin il y a à l'origine de la maladie un facteur qu'on ne peut pas songer à négliger, une tumeur pulsatile de l'aisselle, qui a intéressé certainement les nerfs du plexus. Mais si l'on veut tenir compte de tous les phénomènes observés, ce diagnostic n'est pas acceptable. Il n'existe pas, que nous sachions, d'exemple de paralysie radiculaire du plexus brachial, totale et complète, durant depuis plus de cinq mois, sans s'accompagner du moindre trouble trophique du côté de la peau et des ongles, sans présenter ni diminution de volume des muscles ni modifications dans les réactions électriques de ceux-ci. Et puis d'autre part, la contracture observée chez notre malade n'appartient pas à la névrite radiculaire.

(1) C'est en pareil cas le myosis qu'on observe généralement. Mais on a rencontré aussi la mydriase avec le rétrécissement de la fente palpébrale. (Voir deux observations de Suligmüller rapportées dans le travail de Mlle Klumpke sur les paralysies radiculaires du plexus brachial, in Rev. de médecine, 1885.)

Ce n'est pas davantage à l'idée de monoplégie hystérique vulgaire qu'on peut se rallier. La perte absolue du sens musculaire et la contracture éveillent l'idée d'hystérie et incitent à la rechercher ; encore n'est-ce point la contracture hystérique ordinaire qui a été observée ici, mais un état se rapprochant plutôt de la contracture permanente des hémiplégiques. Mais la distribution de l'anesthésie sur le membre malade suffit pour faire rejeter ce diagnostic. Elle occupe des territoires nerveux bien délimités (médian, radial, circonflexe) ; elle disparaît graduellemnt à la limite des régions intéressées et non brusquement comme dans les anesthésies purement hystériques. Il existe bien au niveau du poignet une zone d'anesthésie en forme de bracelet, assez difficile à délimiter exactement d'ailleurs. Mais au bras, à l'avant-bras et à la main, les territoires anatomiques sont respectés.

Reste l'hypothèse d'une affection organique centrale, d'une myélite localisée, résultat d'une névrite ascendante ayant évolué lentement sous l'influence d'une irritation permanente. Elle est incompatible avec la marche de la maladie, avec l'amélioration qui a suivi l'extirpation de la tumeur, avec le retour subit des accidents, paralysie, contracture et anesthéthésie.

Pour tout dire, la seule interprétation qui nous semble convenir à cette forme de paralysie si étrange est la suivante : irritation prolongée mais légère du plexus brachial, trop légère pour avoir déterminé une névrite caractérisée, mais ayant suffi à produire une paralysie très accentuée de la motilité et de la sensibilité parce qu'elle s'est développée chez un sujet manifestement hystérique. La névrose a imprimé son cachet à la maladie comme elle avait préparé le terrain : une part lui revient au moins parmi les phénomènes observés, la contracture. L'auto-suggestion a pu contribuer dans une certaine mesure à l'apparition des accidents : ce thrill insupportable qui a si longtemps tourmenté le malade, ce craquement perçu dans la cicatrice axillaire pendant un effort, voilà certes de quoi donner carrière à l'imagination d'un hystérique. Mais ce que l'auto-suggestion n'a point fait, c'est la répartition

anatomique des troubles de la sensibilité, ce sont les phénomènes oculaires de la paralysie radiculaire. Et ce n'est pas là le point le moins curieux de l'histoire de notre malade, que cette participation de l'œil dans une paralysie *axillaire* du plexus brachial, alors qu'on sait que les troubles oculo-pupillaires, dus à la lésion du rameau communiquant du 1er nerf dorsal (1), ne s'observent que dans les paralysies vraiment *radiculaires*. Tout peut s'expliquer cependant, si l'on veut bien admettre qu'il s'agit d'un phénomène d'inhibition s'étendant à la totalité du plexus brachial chez un sujet qui a une irritation permanente dans le voisinage, au niveau d'une cicatrice douloureuse. L'irritation est restée un certain temps latente dans cette *zone inhibitrice*, comme elle l'est d'ailleurs dans une zone hystérogène.

Il faut encore admettre une irritation latente pour expliquer certaines formes de paralysie qu'on peut rencontrer chez les saturnins, et dont le malade suivant nous offre un exemple.

OBSERVATION

Paralysie antibrachiale avec intégrité du long supinateur, survenue subitement à la suite d'un ictus chez un saturnin hystérique, siégeant du côté droit et ne s'accompagnant ni d'atrophie musculaire, ni de modification de l'excitabilité électrique des muscles. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle du côté droit du corps. Guérison de la paralysie au bout d'une vingtaine de jours.

Le nommé Corn... (Auguste), âgé de 42 ans; peintre en bâtiments, entré à l'hôpital Saint-Antoine, pavillon Damaschino, lit n° 7, le 6 décembre 1890. Il n'y a rien à noter au point de vue nerveux dans ses ascendants : son père est mort des suites d'une bronchite, et sa mère, qui a vécu jusqu'à un âge très avancé, n'était pas nerveuse. Lui-même n'a pas fait d'autre maladie qu'une attaque de dysenterie pendant son service militaire, et il a été assez sérieusement malade de l'influenza l'année passée. Il n'a jamais eu d'attaque de nerfs, et n'a présenté jusqu'ici de phénomènes nerveux autres qu'une émotivité assez grande. Il y a seize ans qu'il exerce son métier de peintre; et

(1) Klumpke. Contrib. à l'étude des par. radiculaires du plexus brachial. Rev. de médecine, 1885.

dans ces seize années, il a eu dix attaques de coliques de plomb a des intervalles de temps variés. La dernière attaque date de deux mois et demi; elle a été légère. Le caractère du malade, d'ordinaire très facile, s'est modifié depuis quelque temps : il est devenu maussade et irritable au grand étonnement de son entourage. En même temps il éprouva une grande fatigue à tenir sa brosse de la main droite, et bien qu'il ne fût pas gaucher, il se servait fréquemment de la main gauche.

Le 3 décembre dernier, il rentrait chez lui après avoir quitté son travail, sans avoir fait d'excès d'aucune sorte. Il avait éprouvé chemin faisant un certain malaise et quelques étourdissements ; mais en arrivant au bas de son escalier, ces symptômes augmentèrent tout à coup. Il vit tout tourbillonner autour de lui, et il tomba comme une masse. La chute eut lieu sur l'épaule gauche qui est le siège d'une large ecchymose. Le malade perdit connaissance tout à fait une demi-minute environ ; et il ne se débattit pas. Transporté dans son lit, il ne rentra en pleine possession de lui-même que le lendemain matin. Il chercha alors son bras droit dans le lit, et fut très étonné de voir qu'il n'avait aucune notion de la position de ce membre, et il remarqua en même temps que tout le côté droit de son corps était insensible. Cette circonstance le détermina à entrer à l'hôpital.

Examen à l'entrée. Malade de taille moyenne, bien constitué et très fortement musclé. La santé générale est excellente, la température est de 37° dans l'aisselle, les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Il n'y a rien d'anormal à la face en apparence : pas de déviation des traits ni de la langue. Pas de liseré gingival net. Le réflexe pharyngé est aboli.

Etat de la motilité. — Disons tout de suite que la marche se fait normalement, que le malade ne présente rien aux membres inférieurs qu'un peu d'exagération des réflexes des deux côtés. Les troubles du mouvement n'intéressent que l'avant-bras et la main du côté droit. Celle-ci est tombante, formant un angle un peu plus ouvert que l'angle droit avec la face antérieure de l'avant-bras. Les doigts sont légèrement fléchis, le cinquième doigt et l'indicateur sont sur le même plan que les autres, de sorte que le malade ne fait pas les cornes. Lorsqu'on lui commande de relever le poignet, il ne parvient à faire qu'une très légère extension des phalanges. L'écartement et le rapprochement des doigts les uns des autres se font avec lenteur et faiblesse. Les mouvements de latéralité du poignet sont impossibles, même quand on relève la main tombante; les mouvements d'adduc-

tion et d'abduction du pouce ne sont pas abolis, mais s'exécutent sans vigueur. Mais il y a *conservation des fléchisseurs des doigts;* car si on relève préalablement le poignet du malade, il est capable d'exercer une pression assez vigoureuse, bien qu'elle soit moins forte que du côté opposé.

Les mouvements de supination et de pronation s'exécutent très faiblement. Mais la flexion de l'avant-bras sur le bras s'exécute avec force; et l'on constate par la vue et le toucher la contraction énergique du long supinateur. C'est même à ce muscle principalement que semble due la force de mouvement de flexion, car le biceps et le brachial antérieur se contractent moins fortement que du côté gauche. Le contraction du deltoïde, du grand pectoral, du trapèze, des muscles de l'épaule est absolument normale du côté droit. Les mouvements produits par ces muscles se font même beaucoup mieux que du côté gauche où la douleur causée par la chute empêche les mouvements étendus de l'épaule et du cou. Tous les mouvements volontaires d'ailleurs s'exécutent avec une parfaite liberté à l'avant-bras et à la main de ce côté.

État de la sensibilité. — Dans tout le côté du corps, elle est très diminuée sous tous ses modes; et cette diminution se limite exactement à la ligne médiane.

Le simple *contact* n'est perçu ni à la face, ni au tronc, ni sur les membres de ce côté; le réflexe plantaire est nul. Le *pincement*, la *piqûre*, dans ces mêmes régions, sont perçus comme un simple attouchement. L'application sur la peau du pôle négatif au maximum d'intensité (24 élém. Chardin) donne la sensation d'un fourmillement sur le bras et sur la jambe. Le thermo-cautère chauffé à blanc peut être approché de la peau presque au contact, sans que le malade occupe autre chose qu'une légère sensation de chaleur.

Du côté opposé on ne peut l'approcher à moins de deux centimètres, sans que le malade ressente une brûlure et s'écarte instinctivement. Ajoutons que les troubles de la sensibilité ne sont ni plus ni moins accusés dans l'avant-bras paralysé que dans toute autre région de la moitié droite du corps.

Sens spéciaux. — Le malade voit les objets très distinctement de l'œil gauche ; mais il voit trouble de l'œil droit, « comme à travers un nuage ». Tandis que de l'œil gauche il distingue les couleurs avec une délicatesse toute particulière à sa profession, du côté droit, il ne distingue nettement que le rouge et le bleu. Le jaune et le blanc sont blanchâtre ; le lilas est bleu pâle, le violet bleu foncé. Il existe un

rétrécissement très notable du champ visuel du côté droit, à peu près égal pour toutes les couleurs et assez régulièrement concentrique.

Le sel déposé sur la moitié droite de la langue ne donne lieu à aucune sensation ; dès qu'on dépasse la ligne médiane, le malade en reconnaît le goût.

Un flacon d'ammoniaque débouché sous la narine droite, donne la sensation d'une odeur un peu forte, du côté opposé il produit un réflexe énergique.

Le malade n'entend pas le tic-tac d'une montre placée presque au contact du pavillon de l'oreille droite; tandis qu'à gauche le bruit est perçu jusqu'à une distance de 20 centimètres environ.

L'examen électrique des muscles donne les résultats suivants : Pas de modification dans l'excitabilité galvanique des muscles paralysés (contraction normale, pas d'interversion de la formule physiologique).

— La faradisation montre seulement une légère diminution de la contractilité dans l'extenseur commun des doigts, comparativement au côté opposé.

Comme traitement, le malade est soumis à l'action de l'aimant pendant quelques jours. Aucun résultat. On pratique alors journellement la faradisation du muscle de l'avant-bras.

29 décembre 1890. — Il sort presque complètement guéri de sa paralysie : le relèvement du poignet se fait presque aussi bien que du côté opposé, mais avec un peu moins de force. L'hémianesthésie sensitivo-sensorielle persiste telle qu'elle était à l'entrée.

Voilà encore un exemple de paralysie survenue dans un territoire nerveux connu, dans le domaine du nerf radial, avec intégrité du long supinateur, chez un hystérique qui était en même temps saturnin. Mais la maladie est survenue dans des conditions telles qu'on ne saurait la considérer comme une paralysie saturnine. Elle a succédé à un ictus apoplectique, elle s'est montré exclusivement unilatérale. enfin elle a disparu dans l'espace d'une vingtaine de jours.

L'hystérie seule ne fait cependant pas une répartition semblable des troubles de la motilité : si notre malade avait été simplement un hystérique, il aurait été plus conforme à la

règle de le voir atteint, à la suite d'une chute violente sur le moignon de l'épaule gauche, d'une monoplégie brachiale du même côté. Il semble au contraire que le défaut de résistance dans un territoire nerveux plus ou moins préparé par l'intoxication plombique, l'ait emporté sur le traumatisme comme cause déterminante de la localisation. En d'autres termes l'hystérie a frappé ce que l'intoxication saturnine avait touché.

Il n'y a nullement lieu de s'étonner quand on connaît les allures de la névrose, lorsqu'on sait qu'elle s'allie volontiers aux maladies les plus diverses, qu'elle fait cas de tous les agents provocateurs qui se présentent, maladies générales, intoxications, traumatismes, etc. Pourquoi manquerait-elle une occasion, comme celle d'une névrite, ou même d'une irritation nerveuse périphérique, si légère qu'elle soit?

Seulement si les lésions dynamiques de l'hystérie peuvent être presque toujours rapportées à un siège central, les faits qui précèdent montrent qu'elles peuvent aussi parfois se localiser dans les nerfs périphériques.

Nous ne sommes pas les premiers à rencontrer cette exception à la règle.

En 1887, M. le professeur Potain a publié l'observation d'un saturnin dont l'histoire semble calquée sur celle de notre malade (1). En voici le résumé.

C..., Auguste, 20 ans, peintre en bâtiments, sans antécédents nerveux personnels. Sa mère était nerveuse, sans avoir jamais eu d'attaques ; une sœur somnambule. Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, il ressent une faiblesse croissante dans le bras droit. Il se présente avec une chute complète du poignet : on constate une paralysie des extenseurs et des radiaux. Mais la flexion de l'avant-bras sur le bras est possible, et dans ce mouvement, on sent la *corde du long supinateur*.

L'excitabilité électrique des muscles paralysés est intacte. La malade présente en outre une anesthésie sensitivo-sensorielle du côté droit du corps ; rétrécissement notable du champ visuel du même côté.

(1) *Bulletin médical*, 1887, n° 54.

On pratique pendant deux mois environ la faradisation des muscles paralysés ; puis en présence de l'insuccès complet de ce traitement, on applique l'aimant à la partie externe du bras droit.

Au bout de quarante-huit heures, il y a transfert de l'anesthésie et de la paralysie ; les mouvements de la main droite sont absolument libres ; c'est la main gauche maintenant qui est tombante. Trois jours plus tard, on fait une application de l'aimant à la partie externe du bras gauche, et le lendemain, la paralysie des extenseurs a disparu, si bien que la force musculaire est à peu près égale des deux côtés.

... La paralysie de la main droite ne reparaît pas dans la suite : il persiste seulement une faiblesse relative des extenseurs du côté droit.

M. le professeur Potaiu, fait remarquer la localisation de cette paralysie motrice tout à fait insolite dans l'hystérie, et propre au contraire à la paralysie saturnine, bien que la marche de la maladie, le succès du transfert en aient démontré la nature hystérique. Pour expliquer cette anomalie, il n'admet pas l'intervention de l'autosuggestion à cause de la distribution de la paralysie qui épargnait le long supinateur. Mais il suppose que l'intoxication a préparé le terrain dans les muscles qu'elle atteint d'ordinaire, et que l'hystérie intervenant alors a pu accentuer la paralysie.

Nous inclinons fort à partager l'opinion de M. Potain, bien qu'il soit à l'extrême rigueur admissible que la suggestion intervienne chez les saturnins familiarisés par l'exemple de leurs camarades, avec la répartition spécifique des paralysies professionnelles. Mais dans tous les cas, il ne nous paraît pas nécessaire d'établir que l'auto-suggestion n'a rien à voir avec des localisations complexes comme celles des paralysies radiculaires, surtout quand elles s'accompagnent de phénomènes oculo-papillaires. Sans nous attacher exclusivement à telle ou telle théorie, nous voulons conclure de tout ce qui précède une seule chose, c'est que, à côté des paralysies hystériques limitées aux membres ou aux segments de membres, c'est-à-dire dans les régions artistiques, il existe des paralysies hystériques localisées au domaine des nerfs péri-

phériques ou à des groupes fonctionnels des muscles, c'est-à-dire dans les régions anatomiques proprement dites.

REVUE CRITIQUE

DE L'OPÉRATION CÉSARIENNE,

Par le Dr LASKINE.
Ancien interne des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

Choix du moment. — La plupart des chirurgiens n'interviennent que lorsque la dilatation est déjà assez avancée et que les contractures utérines présentent une certaine intensité et régularité. Graefe attendait même la formation de la bosse séro-sanguine. Les recherches de Kayser ont cependant montré que la longueur du travail pouvait avoir son importance au point de vue de l'issue de l'opération ; cet auteur a remarqué que lorsqu'on attend plus de soixante-douze heures, les résultats défavorables sont plus fréquents. Harris veut qu'on intervienne vingt-quatre heures après le début du travail. En 1886 Schröder avait émis l'idée qu'on pouvait peut-être opérer dans de meilleures conditions, en choisissant le moment du début des contractions, ou même quelque temps avant.

Werth, Treub, Van der Meig ont essayé de suivre cette pratique, mais ils n'en auraient obtenu que de très mauvais résultats. Nous devons dire cependant que M. Bar opère plusieurs jours avant le début présumé du travail et jusqu'à présent il n'a eu qu'à se louer de cette manière de faire.

Quoi qu'il en soit la plupart des chirurgiens s'en tiennent encore aux anciennes habitudes et attendent les premières douleurs. « On se guidera », dit Bertin dans son mémoire, « sur l'état du col et non sur le moment de la rupture des membranes, qui se fait quelquefois attendre trop longtemps ». Pour lui le col devra être effacé et moyennement dilaté. Mais c'est

surtout l'état du fœtus et celui de la mère qu'il importe de ne pas perdre de vue.

Salle d'opération. — La chambre choisie sera soigneusement désinfectée et voici comment : on commencera par y brûler de la fleur de soufre de 40 à 50 grammes dans un creuset en terre réfractaire percé de trous. Pour obtenir tout l'effet désirable, il sera nécessaire de fermer la pièce d'une façon aussi hermétique que possible.

Après avoir pris ces précautions fondamentales, nécessaires surtout dans un local infecté par le séjour plus ou moins prolongé de malades, on procédera à l'aération de la pièce, puis dans la salle de l'opération on installera plusieurs pulvérisateurs qui serviront à répandre une vapeur d'eau phéniquée faible.

Le jour même de l'opération on chauffera la chambre à 25°. Tous les chirurgiens insistent avec raison sur la nécessité d'entretenir une température élevée au moment où l'on exécute les opérations en général et les laparotomies en particulier. Le choc déterminé par l'intervention et la perte de sang sont déjà des causes assez importantes d'affaiblissement, sans qu'on ait besoin d'y ajouter l'influence du froid.

On évitera d'opérer dans le lit destiné au séjour ultérieur de la malade. Le mieux est de choisir une table assez étroite ayant une hauteur moyenne pour épargner au chirurgien une fatigue trop grande. La table bien lavée à la potasse sera recouverte d'une toile cirée soigneusement nettoyée. Au moment de l'opération on interposera entre le corps de la malade et la toile cirée un drap bien propre (1).

Mais la question du local est peut-être la moins importante au point de vue de la bonne issue de l'opération, l'attention du chirurgien devra se porter surtout sur les instruments et les doigts, car c'est là la cause la plus fréquente des accidents septiques. Nous croyons cependant inutile d'entrer dans les détails que l'on trouvera aujourd'hui dans tous les traités d'antisepsie.

---

(1) Auvard. De l'antisepsie en gynécologie et en obstétrique, 1890.

Voici maintenant la nomenclature des instruments dont on peut avoir besoin au cours d'une opération césarienne : un bistouri ordinaire, un bistouri boutonné, une sonde cannelée, des ciseaux droits et courbes, des pinces à dissection, des pinces à griffes et à dents de souris, des écarteurs à long manche, des pinces hémostatiques en très grand nombre, quelques pinces longuettes pour éponger le péritoine, il est utile qu'elles aient les extrémités dorées ou marquées par de petits anneaux pour les reconnaître plus facilement au milieu des pinces, des aiguilles à suture de différents calibres, une pince porte-aiguille, un tube en caoutchouc long de 1 mètre de 5 à 10 millim., du fil d'argent de fort calibre, du fil de soie, du crin de Florence, et en plus du catgut; deux fortes broches d'acier, une pince coupante, un thermocautère sur petit forceps, un insufflateur pour faire la respiration artificielle si l'enfant naît en état de mort apparente. On ajoutera à tout cela des compresses de tarlatane trempées dans une solution antiseptique, des éponges, de la gaze iodoformée, du coton hydrophile et un bandage de corps en flanelle (1).

Il va sans dire que toutes ces pièces à pansements seront d'une asepsie parfaite et que les éponges dont on se servira seront préparées d'une façon toute spéciale; ce n'est qu'en s'entourant des précautions les plus méticuleuses qu'on pourra espérer de réussir.

Une fois que le chirurgien aura acquis la certitude qu'il a sous la main les objets dont il pourrait avoir besoin, on procédera à la toilette de la malade.

Avant tout faudra-t-il chercher à rendre le canal vulvo-vaginal indemne de tout micro-organisme.

Pour y parvenir la femme sera placée dans la position obstétricale, chacune des jambes étant soutenue par un aide, une toile cirée est glissée sous le siège on rase les poils, qui souillés par l'urine et les sécrétions vaginales sont autant de sources d'infection. Après quoi on savonne vigoureusement les régions pubienne et vulvaire et on les lave au sublimé à

(1) Auvard.

1 p. 2000. Il est indispensable de terminer ces préparatifs par plusieurs injections vaginales et un tamponnement à la gaze iodoformée. Quelques auteurs conseillent de frotter avec l'index la paroi vaginale et les culs-de-sac, pendant qu'avec l'autre main on y fait passer le liquide antiseptique.

Ce qui vient d'être dit s'applique d'une façon intégrale au nettoyage de la paroi abdominale et de l'ombilic en particulier qui est le siège constant d'impuretés.

La malade est prête, on a vidé le rectum au moyen d'un lavement et la vessie à l'aide d'un cathéter.

Un aide se charge alors de l'anesthésie. Son rôle n'est pas insignifiant : les opérations abdominales durent toujours plus ou moins longtemps ; aussi faut-il que le chloroforme soit bon, qu'il soit absolument incolore, d'une odeur éthérée agréable et d'une saveur légèrement sucrée ; on se méfiera du chloroforme qui s'évapore lentement et qui présente cette odeur forte qui rappelle le chlore.

Une fois l'opération commencée, l'aide s'efforcera de maintenir la malade dans un état d'anesthésie parfaite et à cet effet il surveillera avec la plus grande attention l'état des pupilles et la sensibilité de la cornée.

En effet si la pupille se dilate et si le moindre attouchement de l'œil provoque une prompte contraction de l'orbiculaire des paupières, la malade n'est pas loin du réveil ; il faudra donc à ce moment ajouter du chloroforme.

Petit à petit on verra la respiration redevenir plus lente, plus large ; le visage tend à se décolorer, le pouls devient plus mou, ondulant et en même temps plus lent, que l'on force la dose et l'on verra tous ces phénomènes s'exagérer. A un moment donné on s'apercevra que la pupille commence à être bien moins sensible et l'orbiculaire bien moins prompt à se refermer, ce sont là autant d'indices précieux pour le chloroformisateur. Il suspendra alors l'anesthésie pendant quelques instants pour la reprendre ensuite. Il faut qu'il se garde bien de dépasser la bonne limite au-delà de laquelle la respiration s'arrête et le pouls cesse d'être perceptible. Un signe, qui nous a été toujours d'une grande utilité, c'est cette espèce

de paresse qui frappe l'orbiculaire peu de temps avant la syncope respiratoire, on voit les yeux de la malade, qui jusqu'alors étaient fermés ou à peu près fermés, — on les voit, disons-nous, s'entr'ouvrir légèrement ; la pupille ne réagit plus ; on peut toucher au bout du doigt la cornée, sans que les paupières essaient de protéger l'œil.

Manuel opératoire. — La malade est anesthésiée. L'opérateur se met en face d'elle, un aide à sa droite, un autre à sa gauche ; l'un épongera les surfaces saignantes, l'autre maintiendra la paroi abdominale accolée à l'utérus au moment de l'incision et de la déplétion de cet organe et veillera à ce que les liquides ne pénètrent pas dans le péritoine.

On circonscrit le champ opératoire en l'entourant de tous les côtés de compresses de tarlatane trempées dans une solution antiseptique. On fait alors une incision sur la ligne blanche. Quelle doit être sa longueur ?

Les recherches de MM. Budin et Ribemont sur les dimensions de la tête ont établi que la circonférence sous-occipito-frontale est de 32 1/2 à 33 centimètres. C'est donc 16 1/2 et 17 centimètres que doit mesurer chaque lèvre de la plaie.

Il est bon de s'éloigner le plus possible de la région du pubis, afin d'éviter l'infection du pansement par les sécrétions ano-vulvaires. Lorsqu'on prolonge l'incision au-dessus de l'ombilic, on a l'habitude de le contourner à gauche de façon à éviter la blessure du ligament rond du foie.

Avant de porter le bistouri sur le péritoine pariétal on devra s'assurer par la percussion qu'aucune anse intestinale ne vient s'interposer entre la paroi de l'abdomen et l'utérus ; si on en soupçonne une on pourra la refouler de côté ou en haut par de toutes légères pressions. Une précaution non moins utile consiste à pratiquer d'abord une boutonnière à l'aponévrose et au péritoine, de glisser ensuite dans le petit pertuis ainsi fait une sonde cannelée ou l'index de la main gauche, qui serviront de conducteur, de guide au bistouri ou aux ciseaux avec lesquels on prolonge l'incision de bas en haut et de haut en bas.

Le *deuxième temps* de la section césarienne consiste dans

l'ouverture de l'utérus. C'est ici que le chirurgien doit déployer toutes ses qualités de sang-froid et de résolution. Deux choses doivent l'occuper par dessus tout, tout d'abord l'hémorrhagie immédiate et ensuite l'irruption du liquide amniotique dans la cavité abdominale.

Pour prévenir l'hémorrhagie, Beumer (1) a proposé d'appliquer sur le segment inférieur un lien élastique, méthode qui a été aussi recommandée par Garrigues et Fochier (2).

Mais de nombreux opérateurs ont vu se produire après l'enlèvement du tube élastique des hémorrhagies mortelles dues à l'inertie utérine, ces accidents se sont renouvelés entre les mains de Schroder, Hoffmeier, Ahlfeld, Zweifel et autres. Aussi dans ces derniers temps est-on devenu réservé en ce qui concerne l'emploi de la ligature élastique. Léopold conseille d'une façon générale de ne pas exercer de constriction avant la sortie de l'enfant, mais si l'hémorrhagie devenait par trop grave, un aide pourrait serrer les deux bouts du lien.

Sänger et Schauta (3) s'en abstiennent même tout à fait.

Voyons maintenant quels sont les moyens qui permettent d'éviter la pénétration du liquide amniotique dans le péritoine. Müller, Fehling et Léopold conseillent d'attirer l'utérus hors du ventre. Mais ce procédé exige une incision énorme de la paroi abdominale, peu compatible avec la petite taille des femmes rachitiques. Sänger (4) le réserve pour le cas de putréfaction fœtale. Dans les conditions ordinaires on se contente de suivre le conseil si pratique de M. Guéniot et on applique fortement les lèvres de la plaie abdominale contre la paroi utérine ; les aides veilleront à ce que le contact soit permanent même au moment où l'utérus se vide et se rétracte. Lorsque cette manœuvre est bien dirigée, l'utérus sort en même temps que le fœtus est extrait. Avant d'ouvrir l'utérus il est bon de s'assurer qu'on est sur la partie moyenne de

(1) Beumer. Arch. für Gynak. Bd. XX.
(2) Fochier. Arch. de Tocologie, 1890.
(3) Schauta. Prag. med. Wochensch., 1888, p. 1.
(4) Sanger. Arch. f. Gynäk. XXVI.

l'utérus et comme ce dernier est le plus souvent dévié d'un côté ou de l'autre, il faudra essayer de le ramener dans une situation médiane.

Pour éviter la blessure du fœtus on a conseillé d'inciser couche par couche. D'autres plus hardis préfèrent ponctionner et ouvrir la paroi utérine d'un trait. On s'est aussi servi du doigt pour achever la section de l'utérus ; ce qu'il y a de certain c'est que les tissus déchirés saignent bien moins que si on les avait incisés ; mais cette manière de faire rendrait la réunion plus difficile.

On s'est aussi beaucoup occupé des moyens, des signes qui peuvent révéler le siège de l'insertion placentaire.

Les uns croyaient pouvoir le diagnostiquer par l'auscultation, ils mettaient le siège du placenta au maximum du souffle; les autres cherchaient à tirer un enseignement du palper abdominal. Et en effet avec un palper minutieux, on peut arriver dans quelques cas bien favorables à sentir un endroit plus mou, plus pâteux et où les parties fœtales sont moins bien appréciables. Halbertsma (1) a employé la ponction exploratrice, mais c'est un moyen aveugle et par cela même dangereux ; il expose à ouvrir non seulement un sinus utérin, mais encore à blesser une partie fœtale. Au point de vue pratique ce diagnostic du siège du placenta n'a à vrai dire presqu'aucune valeur puisqu'il est encore bien dangereux de porter l'incision sur les parties qui avoisinent les bords de l'utérus à cause de la présence de gros vaisseaux et qu'il est impossible d'opérer sur la paroi postérieure.

On ouvrira donc l'utérus sur la ligne médiane ou tout près de celle-ci, mais on évitera de blesser le segment inférieur, qui est peu apte à se rétracter et qui par conséquent pourrait devenir le point de départ d'hémorrhagies fort inquiétantes.

Supposons maintenant qu'après avoir incisé l'utérus, on ait la malechance de tomber sur le placenta, que devra-t-on faire dans ce cas ?

Une méthode hardie, mais qui semble donner bien plus

(1) Halbertsma. Centralblalt f. Gynäk, 1881.

de chances à sauvegarder la vie de l'enfant, c'est celle qui consiste à pénétrer dans l'œuf par le chemin le plus court en incisant le placenta.

La majorité des chirurgiens s'en tient encore à la méthode classique, qui veut qu'on commence par décoller le placenta pour n'ouvrir la cavité amniotique que lorsque celle-ci est complètement détachée.

Le *troisième temps* de l'opération où l'extraction du fœtus peut présenter certaines difficultés.

C'est ainsi que lorsque la tête est déjà profondément engagée dans l'excavation, on peut quelquefois être forcé d'avoir recours au forceps. D'autres fois la tête est étranglée par les bords de l'incision, on se gardera bien dans ce cas, d'exercer des tractions plus ou moins fortes ; le fœtus n'aurait qu'à souffrir de pareilles manœuvres. Le mieux est d'appliquer la méthode d'extraction connue sous le nom de manœuvre de Mauriceau, qui, exécutée avec lenteur et une grande douceur, ne ferait courir à l'enfant aucun risque. Quand la tête vient première, quand c'est elle qu'on aperçoit au niveau de la plaie il est bon d'écarter très légèrement les bords de la plaie, on peut éviter de cette façon les froissements, les contusions, les déchirures, qui amènent quelquefois du sphacèle.

Après l'extraction de l'enfant, les contractions utérines poussent le placenta vers l'orifice créé par l'incision.

L'opérateur le saisit alors par l'un de ses bords et l'attire au dehors en lui imprimant un léger mouvement de torsion, qui facilite le décollement des membranes.

La délivrance achevée, il faut remettre la main dans la cavité utérine pour enlever les caillots et pour s'assurer qu'on n'a laissé ni cotylédon, ni membranes.

Une grave complication qui est toujours à redouter, c'est l'hémorrhagie par inertie utérine. Elle peut gêner l'opérateur, lui rendre impossible ou très difficile l'application de sutures et même menacer la vie de la malade. On combattra cet accident par les moyens courants : injections chaudes à 45°, injections d'ergotinine, le massage et le pétrissage de l'utérus et enfin la faradisation ; en attendant que tous ces moyens

aient le temps d'agir on jettera sur le segment inférieur une ligature élastique temporaire.

Pour assurer la guérison et éviter les complications septiques, Freudenberg (1) a conseillé avant de fermer la plaie, de faire un raclage de la cavité utérine. Cette pratique n'a pas trouvé beaucoup d'imitateurs ; aujourd'hui on se contente généralement d'un lavage à l'eau phéniquée forte et d'une pulvérisation d'iodoforme sur les lèvres de la plaie.

Nous arrivons au dernier temps de l'opération césarienne.

A l'heure actuelle, le mode d'occlusion de la plaie utérine nous paraît extrêmement simple, et cependant quand on songe à tout ce qui a été fait depuis les temps les plus anciens jusqu'à notre époque, pour assurer l'union parfaite des lèvres de la plaie, on ne peut guère se défendre contre un certain étonnement.

Toutes ces sutures si compliquées, difficiles, tous ces essais restant absolument stériles faute d'antisepsie et par contre la suture la plus simple, la plus élémentaire réussissant avec l'observation rigoureuse des règles de cette même antisepsie.

Après de nombreux tâtonnements, après les procédés de Saenger,Kehrer, après les opérations exécutées avec résection d'une tranche musculaire et dissection du péritoine, après les sutures à plusieurs étages, les sutures superposées de Schroder, de Hoffmeier, de Lebedieff et autres, on en arrive aujourd'hui à cette suture si simple et si élégante que l'on retrouve dans toutes les opérations chirurgicales contemporaines, et qui se compose d'un plan de sutures profondes et d'un autre plus superficiel. Léopold a employé un mode de suture qui diffère légèrement du classique.

La suture *superficielle* ou séro-séreuse est une suture en surjet, partant de la partie supérieure de la plaie, et pénétrant de chaque côté à un demi-centimètre des bords de celle-ci ; deux nœuds seulement sont faits au fil ; — l'un à la fin, l'autre au commencement.

(1) Freudenberg. Arch. f. gynäkologie Bd. XXVIII.

Les sutures *profondes* pénètrent à 1 centimètre des bords de l'incision et traversent toute l'épaisseur de la paroi utérine sauf la muqueuse.

Ce détail est d'une importance capitale au point de vue de l'antisepsie, car les fils qui pénètrent jusqu'au niveau de la cavité peuvent s'infecter au contact des lochies et leur servir de canal de communication entre la cavité utérine et le péritoine.

Pendant qu'on fait ces sutures profondes, un aide repousse les bords de la séreuse en dedans. L'accolement des deux surfaces péritonéales aboutit finalement à leur soudure.

Quelques chirurgiens trouvent la suture superficielle de Léopold peu solide et la remplacent par la suture de Lembert, l'aiguille pénètre dans le péritoine et en ressort aussitôt et cela de chaque côté de la plaie.

Toutes ces sutures seront faites avec de la soie, qui paraît être plus solide, et bien plus inoffensive pour les tissus que les autres substances employées.

Nous en avons fini avec l'opération césarienne; si maintenant pour une des raisons que nous avons signalées au cours des indications, on est appelé à faire l'amputation utéro-ovarique, voici comment on pourra procéder.

Opération de Porro. — Une fois l'enfant et le placenta extraits, on amène l'utérus et ses annexes hors de la cavité abdominale au moyen de deux grandes pinces placées sur les bords de la plaie utérine. A ce moment, un des aides veillera à ce que les intestins ne sortent à la suite de l'utérus, il y parviendra en refermant la paroi abdominale et en achevant l'occlusion par la superposition de compresses de tarlatane, trempées dans une solution antiseptique chaude. Aussitôt que l'utérus a quitté la cavité abdominale, l'aide qui se trouvait à droite de l'opérateur le saisit fortement avec les deux mains au niveau du segment inférieur jusqu'à ce que la ligature soit posée.

Le moyen le plus simple d'assurer l'hémostase, c'est de traverser le segment inférieur de part en part avec deux broches d'acier, placées perpendiculairement l'une à l'autre, et

de placer un fil de fer au-dessous des deux broches. Pour rendre la constriction plus complète on peut diviser le pédicule en plusieurs fragments et lier chaque portion à part.

Il faut serrer les fils de fer avec lenteur de façon à ne pas les rompre. Lorsqu'on est sûr qu'il ne peut plus y avoir d'hémorrhagie, on excise toute la partie située au-dessus de la ligature. On le fait avec un bistouri large et plat ou avec un écraseur.

La suture doit être faite au moins à deux centimètres de la ligature.

Il y a trois manières de traiter le pédicule formé par l'ablation du corps utérin et de ses annexes ; la première, la plus classique, celle qui donne encore aujourd'hui les meilleurs résultats, c'est la fixation du pédicule à la paroi abdominale ; il suffit pour cela de placer assez près du pédicule, au-dessus et au-dessous, des points de suture. Ceux-ci serviront à lui donner un solide point d'appui.

Au fond on n'a guère besoin de ces précautions, car les broches d'acier suffisent largement pour empêcher le pédicule de glisser et de rentrer dans l'abdomen.

Une fois l'hémostase assurée il est bon de creuser avec le bistouri dans le petit entonnoir formé par le moignon et d'enlever tous les tissus exubérants, en ne laissant que juste la quantité nécessaire pour servir de soutien aux broches d'acier.

On cautérise ensuite au thermocautère ce qui reste du moignon.

Pour éviter toute pression douloureuse on glisse une série de feuilles de gaze iodoformée entre la peau et les broches.

La *deuxième* manière de fixer le pédicule consiste à le renverser dans le vagin. C'est à Porro que revient l'honneur d'avoir imaginé ce procédé. Mais il est d'une exécution assex difficile et rend l'infection de la cavité abdominale assez probable. Au dernier congrès de Berlin, Fritz Franck s'en est fait cependant le défenseur, il conseille de faire la castration, d'inciser l'utérus à sa partie élevée, d'embrasser les bords dans

de fortes ligatures à la soie, d'attirer celles-ci dans le vagin, d'inverser ainsi tout l'utérus, d'appliquer le lien élastique en avant du vagin, puis amputer et cautériser.

L'auteur croit que les dangers d'infection sont minimes. Quoi qu'il en soit, c'est là une manière de faire qui est loin d'être admise d'une façon générale.

Le traitement *intrapéritonéal* ne réussit guère mieux et malgré les analogies que l'amputation de Porro peut avoir avec une ovariotomie, les tentatives de réduire le pédicule n'ont jusqu'à présent donné que des résultats bien médiocres, même mauvais.

Que faut-il penser de la question du drainage?

On sait que les anciens y avaient très volontiers recours, Rousset, Ruleau, Stoltz, Baudeloque en étaient fort partisans.

Plus récemment Kehrer (1) a préconisé l'usage du tube en verre dans lequel on introduit une mèche d'ouate bouillie dans l'eau phéniquée à 5 0/0 et dépassant de quelques centimètres les extrémités du tube.

Duhrssen (2) introduit dans la plaie utérine, et fait ressortir par le vagin au moyen d'une sonde l'un des chefs d'une bande de gaze iodoformée longue de 5 à 6 mètres; la sonde est retirée par le vagin. Cela fait, le reste de la bande de gaze est entassé peu à peu dans la cavité utérine de bas en haut jusqu'à le remplir; le tampon est retiré en tirant sur le chef vaginal de la bande.

Mais les drains passant par le col ont de graves inconvénients; s'ils permettent l'écoulement de liquides contenus dans la cavité utérine ils conduisent par capillarité aussi bien les sécrétions vaginales dans l'utérus.

Quant au drainage utéro-abdominal il est possible qu'il puisse rendre parfois des services notables, surtout lorsque la cavité utérine n'est pas à l'abri de tout soupçon au point de vue de l'asepsie.

Au congrès de Berlin, Saenger a fait une communication

(1) Kehrer. Centralbl. f. gynäk., 1882, n° 3.

(2) Duhrssen. Communic. à la Société d'obstétr. et de gyn. Berlin, 1888.

des plus importantes sur le drainage dans les laparotomies ; il a passé en revue les différents procédés de drainage ; celui qui s'obtient à l'aide de tubes de verre droits ou courbes, et après avoir rejeté le tamponnement intra-abdominal par la gaze il s'est arrêté au drainage combiné.

Les drains de verre courbes, dont il fait usage, ont une courbure de 1/4 ou 1/2 cercle, percés d'ouvertures latérales d'un millimètre. Rendus aseptique par le savonnage, la coction, l'immersion dans une solution de sublimé à 1 pour 500 ; on les débarrasse de l'excès de sublimé par un lavage dans l'eau bouillie au moment de s'en servir.

Le ventre une fois fermé, on pousse au moyen d'une petite baguette de verre une bande de gaze antiseptique jusqu'à l'orifice interne du drain. Puis couche de gaze et de ramie. Le bandage fermant hermétiquement le tout, ne doit pas être levé avant vingt-cinq heures. Le changement du pansement sera fait avec les précautions antiseptiques les plus minutieuses.

Certains auteurs font un lavage du péritoine avant de refermer la plaie. Si l'opération a été menée avec prudence et grand soin, il suffira de quelques petites éponges pour enlever le sang ou le liquide amniotique, mais si le péritoine venait en contact avec des liquides irritants ou septiques, le lavage à l'eau filtrée et bouillie à 33° serait indiqué.

Pour donner une certaine solidité à la cicatrice de la plaie abdominale il est bon de faire trois plans de suture. On commencera par traverser avec une aiguille de Reverdin ou autre munie d'un crin de Florence, toute l'épaisseur des deux lèvres de la plaie abdominale, y compris le péritoine. Cette suture sera répétée un certain nombre de fois. On procédera ensuite à la suture du péritoine, qui sera faite avec du catgut, et on consolidera le tout en multipliant les sutures superficielles.

Une précaution qu'il est indispensable de prendre si l'on ne veut pas blesser des organes importants situés dans la cavité abdominale consiste à glisser une large éponge au-dessous de la paroi. On tâchera de bien affronter toutes les surfaces, les bords saignants de la plaie et on nouera successivement les fils profonds et les fils superficiels qui seront coupés au ras

ou bien près du nœud. Le pansement sera celui de toutes les opérations abdominales: iodoforme, gaze iodoformée, coton hydrophile, le tout maintenu par un bandage de flanelle bien long et large, qui, suffisamment serré, exercera une douce et utile compression.

Soins consécutifs. — La malade est transportée avec les plus grands ménagements dans son lit; on prendra garde de ne pas relever le tronc et la tête, les syncopes dans ce cas n'étant pas rares ; on veillera à ce que l'opérée soit mise sans secousses dans le décubitus dorsal, les jambes modérément fléchies et soutenues par des oreillers placés en dessous.

On recommandera le repos et le silence absolu.

Dans la chambre où la malade va passer le temps de la convalescence il faudra entretenir une chaleur de 18° environ ; de même qu'il est bon de mettre dans le lit quelques boules chaudes, surtout après l'opération et dans les premiers jours qui la suivent.

Si la malade avait des tendances aux syncopes, on les combattrait par les moyens courants tels que injections d'éther, de caféine, des inhalations d'oxygène. De même qu'on aurait recours à la glace divisée en menus morceaux, que la patiente prendrait si elle était tourmentée par des nausées et des vomissements.

Quant aux hoquets et aux secousses violentes dont elles sont accompagnées, on en viendra à bout par l'usage de la glace à l'intérieur et par les injections de morphine.

Comme il arrive très souvent que la déplétion de la cavité utérine est suivie de météorisme qui peut parfois être tel que la paroi abdominale devient fortement tendue, le diaphragme refoulé, gèné dans ses fonctions, incapable de vaincre la résistance que lui opposent les intestins, fait des excursions de moins en moins amples, la gêne respiratoire de la veille devient bientôt véritable dyspnée.

Il est bon dans ces cas d'administrer du charbon de Belloc qui est un absorbant de premier ordre et qui diminue rapidement tous les phénomènes dus à l'accumulation des gaz.

Quelques auteurs conseillent d'employer dans les cas de

météorisme excessif le cathétérisme rectal; d'autres n'hésitent pas à faire l'entérocentèse avec un trocart capillaire bien aseptique. Avant de s'adresser aux moyens aussi énergiques il est utile d'essayer quelque léger purgatif; quelquefois tous ces accidents qui troublent le cours normal des suites des couches disparaissent sous l'influence du citrate de magnésie, ou du calomel, etc.

Pour ce qui est du pansement il y a tout avantage de ne le renouveler que très rarement. On le change généralement du septième au huitième jour et l'on devra prendre les mêmes précautions que pour l'opération car il arrive des complications du côté de la plaie qui ne sont dues qu'à l'infection tardive.

C'est ainsi qu'on voit paraître quelques gouttelettes de pus au niveau d'un des points de suture, parfois celle-ci lâche sur une étendue de quelques centimètres.

Lorsque l'opération a été bien menée, qu'on a pris toutes les précautions devant assurer le succès, l'opérée peut généralement se lever du quinzième au vingtième jour, mais elle devra toujours porter une large ceinture, qui empêchera une antéversion exagérée de l'utérus.

Statistiques. — C'est en 1888 que Caruso (1) a publié un relevé des opérations césariennes jusqu'à l'année 1888.

Sur 135 opérations les résultats ont été les suivants :

Pour les mères	99 guérisons	soit	73,34 0/0
——	36 morts	—	26,67
Pour les enfants	124 vivants	—	91,85
— —	11 morts	—	8,15

Torggler a continué la statistique de Caruso : depuis le mois d'octobre 1889 la mortalité maternelle a atteint 11 0/0.

Léopold, (2) dans une brillante série de 25 opérations césariennes, n'a eu que 2 morts, soit 8 0/0; dans une autre série de 25 cas dus à Credé, Sweifel et Sanger la mortalité n'était que de 4 0/0. Quel contraste avec les statistiques données en 1866 par M. Guéniot, où les opérateurs les plus habiles perdent

(1) Caruso. Arch. f. gynäk., 1888, Pz. d. XXXIII. H ft 2.
(2) Léopold. Arch. f. gynäk., 1888, Pz. d. XXXVI. ft 2.

presque toutes leurs malades. A peine quatorze ans plus tard Harris publiait une statistique basée sur 12 cas, observés en Amérique et insistait déjà sur la grande différence des résultats suivant que les malades étaient opérées à la ville ou à la campagne. Tandis que celles-ci guérissaient dans la proportion de 62 1/2 0/0, les autres donnaient à peu près le même taux de mortalité. Dans les publications de l'année dernière et du commencement de celle-ci, nous trouvons une opération de Ruge (1) avec succès pour la mère et l'enfant, et quatre autres : Guéniot, Bar, Everke et Monillot (2) avec le même résultat.

Deux opérations de Porro l'une due à Lawson Tait (3), l'autre à Ott (4) avec les mêmes succès remarquables. Après de tels faits, l'éloge de l'antisepsie rigoureuse n'est plus à faire, elle nous permet d'aborder l'opération césarienne sans hésitation et sans crainte. Mais faut-il en conclure que nous devons la faire toujours et quand même. Loin de nous cette pensée, et avec la plupart des chirurgiens français nous croyons ne devoir la réserver que pour les cas où l'embryotomie est impossible à cause d'un rétrécissement extrême du bassin ou encore quand nous avons affaire à une tumeur maligne qui compromet l'existence de la malade et rend la délivrance par les voies naturelles difficile.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Un cas de hernie congénitale de l'ombilic avec ouverture du sac. Cure radicale. — Guérison.

Par le Dr De Larabrie, professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Nantes.

Le 1er décembre 1890, je fus appelé par mon confrère, le docteur Plantard, auprès d'un enfant nouveau-né venu au monde dans les circonstances suivantes.

---

(1) Ruge. Zeitsch f. geb. Gynäk, 90.
(2) Monillot. Brit med., 1890, 28 juin.
(3) Tait. Brit. med. Journ., 250 et 90.
(4) Ott. Journal d'accouch. et de gynécol. Peters (russe), 1889.

Sa mère, Mme M..., âgée de 37 ans, mère de cinq enfants, après une grossesse normale, fut prise des douleurs de l'accouchement le 28 novembre au soir. Presque aussitôt la poche des eaux se rompit. Cependant le travail fut extrêmement lent et ne se termina que le 1er décembre à 7 heures du matin par la naissance d'un enfant du sexe masculin. Cet enfant était venu par le sommet. Bien que né à terme et paraissant d'un poids plutôt au-dessus de la moyenne il était dans un état demi-syncopal ; mais des frictions énergiques le ranimèrent et c'est alors qu'on s'aperçut qu'il existait au niveau de son ombilic une ouverture anormale de l'abdomen par laquelle sortait un paquet intestinal assez volumineux. Le cordon fut lié et sectionné à une assez grande distance de son insertion ombilicale ; mon confrère recouvrit les anses intestinales de coton imbibé d'huile phéniquée chaude et me fit appeler.

Je ne pus arriver que sept heures après la naissance de l'enfant et voici ce que je constatai :

L'enfant était bien né à terme. Il était du reste volumineux, bien constitué par ailleurs. Il avait rendu le matin même du méconium et avait uriné. Il n'avait pas eu de vomissements ; sa température paraissait normale. Enfin ses cris étaient énergiques et bien timbrés.

J'enlevai alors le pansement ouaté appliqué sur le ventre :

Au niveau de l'ombilic, existait, en effet, étalé sur le ventre, un paquet intestinal dont la longueur pouvait atteindre de 25 à 30 centimètres. Il était le siège d'une congestion assez notable indiquée par une coloration d'un rouge vif. Ce n'était pas la coloration foncée d'une anse véritablement étranglée. La partie d'intestin que j'avais sous les yeux était constituée par une partie de l'iléon, le cæcum avec son appendice et une petite section du côlon ascendant. En somme il n'y avait là qu'une seule anse ; mais elle était longue.

Tout autour de l'anse herniée et bordant comme la margelle d'un puits l'orifice ombilical, existait une collerette membraneuse avec la partie supérieure de laquelle se continuait le cordon un peu déchiré en ce point.

Cette collerette membraneuse, haute de 2 à 3 centimètres, à bords libres irréguliers, se continuait par son bord adhérent, avec la peau de l'abdomen qui se terminait brusquement à ce niveau par un bourrelet occupant la ligne de jonction des deux membranes. Son tissu était transparent comme celui des enveloppes du cordon et on voyait bien que cette membrane était constituée, du moins extérieurement, par la gaine même du cordon et son feuillet amniotique.

Je dois ajouter qu'avant de m'appeler, mon confrère avait fait une tentative inutile de taxis. — L'anneau avait paru assez serré. Mais il existait en outre un obstacle à une réduction complète. En effet en promenant dans l'anneau ombilical une sonde cannelée, je constatai qu'au niveau de la partie supérieure de cet anneau l'intestin n'était pas libre. Un faisceau d'adhérences le fixait en ce point au sac.

La conduite à tenir était toute tracée. Il fallait au plus vite rentrer l'intestin dans l'abdomen. Toutes les précautions d'antisepsie et d'asepsie ayant été rapidement prises, je commençai par sectionner les adhérences. Celles-ci étaient au nombre de trois, rouges, assez épaisses et longues de plus d'un centimètre.

Toutes trois furent isolées, liées au catgut et coupées sur la sonde cannelée.

L'intestin se trouvant alors complètement libéré, je le nettoyai aussi minutieusement que possible avec une solution phéniquée chaude. Puis je fis saisir et tendre avec des pinces, les bords du sac et j'essayai de réduire dans l'abdomen l'intestin hernié.

Il me fut impossible d'y parvenir, malgré des efforts assez prolongés. Il existait évidemment un certain degré d'œdème des parois intestinales.

Je me décidai alors à agrandir l'anneau par une incision en haut. Deux longues pinces furent appliquées de chaque côté de la ligne médiane pour assurer une hémostase provisoire, et sur cette ligne médiane une incision de la paroi abdominale d'environ deux centimètres fut pratiquée à l'aide des ciseaux.

La réduction put alors se faire assez facilement malgré les cris et les efforts de l'enfant.

Il n'y avait plus qu'à refermer l'abdomen ouvert sur une longueur d'environ 3 centimètres. Une éponge aseptique fut placée sur l'orifice pour maintenir l'intestin rentré.

J'excisai complètement le sac, c'est-à-dire la collerette membraneuse. Le cordon et son insertion ombilicale se trouvèrent ainsi enlevés. Aucune ligature vasculaire ne parut nécessaire après l'extraction des deux pinces hémostatiques et la suture abdominale fut pratiquée à l'aide de points superficiels et profonds au crin de Florence. Pansement au salol et au coton hydrophile.

Les deux jours suivants, l'enfant eut des vomissements bilieux ; les breuvages qu'on lui fit prendre pendant ces deux premiers jours furent rejetés en partie. Mais il eut des garde-robes et il urina

d'une manière satisfaisante. De plus il n'eut ni fièvre appréciable ni ballonnement du ventre. Le faciès était resté très bon.

Le 3 décembre au soir, les vomissements cessaient définitivement et l'enfant mis au sein de sa mère commença à s'alimenter régulièrement. Tout alla bien les jours suivants.

Le 9 décembre les fils furent tous enlevés; la réunion était complète et l'enfant bien portant.

Le 13 décembre, la guérison était assurée. L'état local ne laissait rien à désirer. L'alimentation et la défécation étaient normales.

Depuis lors j'ai eu l'occasion de revoir cet enfant qui est aujourd'hui parfaitement portant.

Il m'a paru intéressant de publier cette observation en raison de la rareté du cas.

Les hernies congénitales des périodes embryonnaire et fœtale sont assez fréquentes. Mais il est exceptionnel de les voir se compliquer de la lésion que je viens de décrire. La déchirure de l'enveloppe de la hernie, quelle qu'elle soit, est cependant décrite. Les auteurs et, en particulier, mon maître Duplay, dans sa thèse d'agrégation, en signalent la possibilité.

A quelle période remontait cette déchirure ? S'était-elle produite pendant la vie intra-utérine ? Ou bien était-elle le résultat d'une violence due à l'accouchement ? Il serait difficile de fournir à cet égard une réponse précise.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Le cancer primtif des bronches, par W. Ebstein (*Deutsche med. Woch.*, 16 octobre 1890). — Voici deux observations dans lesquelles la localisation initiale du cancer a pu être établie d'une façon précise à l'autopsie.

1. Un homme de 67 ans, ayant depuis quelques années des accès de dyspnée avec irrégularité du pouls, se plaint pendant l'été de 1888 d'abattement et de lassitude. En automne, il accuse des douleurs lombaires et de la névralgie intercostale ; au milieu de décembre il a une toux fatigante avec peu d'expectoration, et l'on constate des râles de bronchite qui prédominent à la base droite, en un point où le malade prétend avoir eu une pneumonie en 1864.

Le 6 janvier 1889 l'auteur trouve le ventre ballonné, le pouls irrégulier et dépressible ; malgré la toux, rien dans la poitrine.

Le 24 janvier, symptômes d'affaiblissement cardiaque ; légère quantité de sucre dans l'urine.

Le 4 mars, le patient se plaignant de douleurs intolérables à la base droite, spécialement au niveau de la 12e côte, on explore encore cette région sans constater autre chose que des râles de bronchite ; pas de crachats.

Le 16 mars, signes de pleurésie droite. Le 20, mort subite.

On n'a diagnostiqué, dans ce cas, que la bronchite, l'emphysème pulmonaire, et la dégénérescence du myocarde.

L'autopsie montre, à côté de l'athérome aortique et de la dégénération graisseuse du cœur, d'importantes lésions broncho-pulmonaires. La surface des 2 poumons, surtout du droit, est semée de plaques résistantes dans l'intervalle desquelles le parenchyme est rouge, mais rempli d'air. Dans les 2 organes, on voit des traînées carcinomateuses correspondant au trajet des lymphatiques. Dans le lobe inférieur droit existe, au niveau d'un rameau bronchique dont les dimensions égalent celles d'une plume de corbeau, un noyau d'épithélioma cylindrique. Il est facile de constater que la totalité de la paroi de cette bronche est envahie par le néoplasme et que la surface muqueuse est inégale et bosselée. Les ganglions bronchiques et trachéo-bronchiques des 2 côtés sont dégénérés, de même que les ganglions rétro-péritonéaux. Du reste, pas de noyau cancéreux en dehors de ces points spéciaux.

2. Louis K., 54 ans, éprouve au printemps de 1890, à la suite d'un violent effort, des douleurs intenses au côté gauche et ces douleurs s'irradient bientôt à la région dorsale. Le 3 juillet il est admis à la clinique de Göttingen.

L'auteur trouve des points douloureux au côté droit et plus encore au côté gauche du thorax ; ici les côtes semblent présenter des saillies anormales, il y a en outre de la matité et des râles. Une ponction ne fournit que du sang. Peu de toux, pas de crachats. Etat général mauvais. La température du soir ne dépasse guère 38°. Rien dans l'urine ; le foie paraît tuméfié.

Quinze jours plus tard, on constate au niveau de la 5e côte droite une tumeur résistante, grosse comme un œuf de pigeon, douloureuse à la pression.

Le 22 juillet, ptosis à droite ; rétrécissement de la pupille du même côté.

Le 25 collapsus, mort.

Autopsie. Carcinome siégant au niveau du hile du poumon gauche et ayant son point de départ dans le gros rameau bronchique du lobe inférieur ; à la périphérie de ce lobe, dilatation des ramifications bronchiques. A la partie inférieure du même lobe, lymphangite carcinomateuse, envahissement des artères et des veines par le néoplasme. Lésions du même ordre dans les ganglions lympathiques, la plèvre gauche (on trouve ici une petite quantité de sérosité), le foie, la vésicule biliaire, les capsules surrénales, les reins, le pancréas, le péritoine, le cerveau. Gastrite chronique, cicatrices et ulcérations de l'estomac.

L'auteur considère la détermination bronchique comme initiale ; tous les autres noyaux cancéreux seraient, d'après lui, secondaires. Dans ce cas les lésions pulmonaires sont peu étendues.

L. GALLIARD.

Le bleu de méthylène employé comme analgésique, par EHRLICH et LIPPMANN (*Deutsche med. Woch.*, 5 juin 1890). — Les couleurs d'aniline, introduites dans la thérapeutique chirurgicale, sous les auspices de Stilling, comme antiseptiques, inoffensives et diffusibles, sont utilisées dans la cure des plaies suppurantes. Or il semble que la médecine interne doive mettre à profit certaines vertus de ces composés.

Ehrlich a démontré que le bleu de méthytène, injecté aux animaux vivants, déterminait d'abord une coloration bleuâtre diffuse des troncs nerveux, puis se fixait sur les cylindres-axes en y faisant naître des granulations bleu foncé, en formant par conséquent avec la substance des cylindres-axes une combinaison insoluble. De là l'idée d'utiliser cette affinité spéciale dans la cure des affections nerveuses, et spécialement des névralgies, car la réaction paraît plus nette dans les rameaux nerveux sensitifs que dans les nerfs moteurs.

Ehrlich a donc pratiqué chez des malades des injections sous-cutanées d'une solution de bleu de méthylène aussi concentrée que possible (à 2 0/0 environ) ; les doses initiales d'un centigramme ont été élevées progressivement à 8 centigrammes. D'autre part il a prescrit des capsules de gélatine contenant des doses variant de 10 à 50 centigrammes, en poudre fine ; la quantité maxima a été d'un gramme en vingt-quatre heures.

Les injections ne déterminaient ni douleur ni réaction locale ; elles faisaient naître seulement dans quelques cas une sorte de tumeur

molle qui persistait plusieurs jours. Le remède ne provoquait aucun accident, aucun malaise ; sur 10 malades, 2 ont eu des vomissements, encore s'agissait-il de sujets atteints l'un d'anémie grave, l'autre de catarrhe gastrique aigu.

Le bleu de méthylène passe très rapidement dans la circulation; au bout d'une heure, quelquefois au bout d'un quart d'heure, Ehrlich voyait l'urine prendre une teinte vert clair : elle était bleu verdâtre après deux heures, bleu foncé après quatre heures. Parfois la coloration n'apparaissait qu'après échauffement de l'urine qui, du reste, ne contenait aucun produit pathologique. La coloration bleuâtre ou bleue des matières fécales et de la salive était également évidente ; quant à la peau, aux muqueuses, aux sclérotiques, rien à signaler.

Les résultats thérapeutiques ont été excellents ; chez tous les sujets atteints de névralgies, de névrites, d'affections rhumatismales des muscles, des articulations ou des gaines tendineuses, le bleu de méthylène a amené au bout de deux heures un soulagement manifeste et bientôt, les doses étant répétées, une disparition complète de la douleur.

Il a échoué au contraire dans un certain nombre d'affections nerveuses : douleur ostéocopes de la syphilis, gastralgie de l'ulcère de l'estomac, neurasthénie des jeunes sujets. Même inefficacité contre les excitations psychiques, les hallucinations et les illusions, l'insomnie. Pas d'action antipyrétique.

Dans deux cas de migraine angiospasmodique le médicament a produit de bons effets.

Combemale et François ont confirmé récemment une partie des assertions d'Ehrlich au point de vue de l'utilité pratique du bleu de méthylène; ils ont vu cet agent réussir dans le rhumatisme aigu, dans les névralgies (à la dose de 20 centigrammes par jour), échouer dans les névrites et les douleurs d'origine centrale. Mais ils n'admettent pas que le bleu se fixe pendant la vie sur les cylindres-axes des tubes nerveux.

L. Galliard.

Deux cas de polyurie périodique, par Oppenheimer (*Soc. méd. de Francfort*, 1890). — Dans un de ces cas il s'agit d'une polyurie nerveuse, dans l'autre d'accidents périodiques dus à un rein flottant.

1° Une femme de 60 ans éprouve parfois, au début de la nuit, un ténesme vésical insupportable ; elle est forcée de se lever toutes les trois ou quatre minutes et chaque fois elle émet, non pas quelques

gouttes, mais une grande quantité d'urine ; pendant les trois heures que durent les évacuations la quantité d'urine émise peut être évaluée à 4 ou 5 litres. Cette urine est claire, elle ne contient ni sucre ni albumine. Au moment où cesse le ténesme vésical la malade, qui jusqu'alors n'éprouvait qu'une sensation de tension désagréable aux régions lombaires, a des crampes douloureuses dans les muscles du mollet et du pied, crampes qui durent dix minutes puis cessent pour reparaître ensuite, tandis que le pied prend l'attitude de varus équin. On note en même temps un état de collapsus avec pouls petit et dépressible.

Vers le matin la malade s'endort. Pendant la journée qui suit l'accès, l'urine est très rare, rouge foncé, riche en urates.

Les accès, toujours nocturnes, peuvent être provoqués par des émotions, des fatigues exagérées, jamais par l'abus des boissons. Irréguliers dans leur apparition, ils sont parfois hebdomadaires, parfois mensuels ; en cinq mois l'auteur n'en a observé que deux.

Ici la cause échappe ; la santé du sujet, dans l'intervalle des paroxysmes, semble parfaite ; on n'a jamais noté d'accident nerveux grave, jamais de manifestation hystérique ; il y a seulement un peu d'excitabilité et un caractère impressionnable.

2° L'auteur est appelé auprès d'une femme de 40 ans pour un accès cardialgique violent. Les souffrances ont leur maximum d'intensité au niveau de l'hypochondre droit mais s'irradient vers l'utérus et le dos. Il y a des nausées et des vomissements. Le ventre est si douloureux à la pression qu'on ne peut l'explorer sans avoir pratiqué préalablement une injection de morphine. On trouve à droite une tumeur arrondie qui s'étend du foie jusqu'à trois travers de doigt de la crête iliaque et mesure au moins le volume d'une tête d'enfant. La patiente a du ténesme vésical et n'émet que quelques gouttes d'urine épaisse, foncée, sédimenteuse, mais sans albumine et sans sucre.

La crise douloureuse ayant duré vingt heures, la malade éprouve brusquement un soulagement inespéré ; elle se met à uriner en abondance ; en quelques heures elle fournit près de 4 litres d'urine claire, limpide, ayant une densité de 1,009 ; pendant ce temps la tumeur abdominale disparaît en partie.

Quatre semaines plus tard, nouvelle crise analogue à la précédente.

Ces accès se produisent souvent au milieu des périodes intermenstruelles ; les plus courts ne durent que quelques heures, les plus longs durent huit jours et s'accompagnent de désordres géné-

raux graves ; ils se terminent toujours par l'émission d'une grande quantité d'urine. Ils peuvent être provoqués par les excès de fatigue.

C'est depuis huit ans qu'ils se manifestent d'une façon périodique. Comme les douleurs sont intenses à droite et comme on a constaté une fois de l'ictère, on les a attribués à la lithiase biliaire, mais ce diagnostic ne peut être maintenu.

Le siège des accidents est un rein droit mobile ; on peut s'en convaincre en examinant l'abdomen dans l'intervalle des crises.

Quant à la nature des accidents, il importe de la discuter. L'auteur n'admet ni l'hydronéphrose par lithiase rénale, ni l'hydronéphrose par courbure brusque de l'uretère dans un déplacement de l'organe. Il accepte plutôt l'hypothèse de désordres vasculaires par torsion du pédicule rénal, constituant ce qu'on a appelé *l'étranglement* du rein mobile.

On sait en effet que chez les animaux la ligature des veines rénales produit d'abord le gonflement du rein qui atteint des dimensions 3 ou 4 fois supérieures à son volume normal et secondairement l'anurie ou du moins l'oligurie, l'urine contenant du sang et de l'albumine ; ces troubles disparaissent du reste spontanément quand le sang reprend son cours normal et la polyurie marque la fin de l'expérience.

Il y a donc là des phénomènes analogues à ceux qu'a notés l'auteur dans son observation et dont Landau (1884) a su apprécier la valeur séméiologique. Au point de vue du diagnostic avec l'hydronéphrose, il importe de tenir compte des caractères de l'urine : trouble, albumineuse et sanguinolente ; dans l'hydronéphrose rien de pareil en général.

Les antécédents de la malade n'offrent à signaler qu'une grossesse et du rhumatisme articulaire aigu.

L. Galliard.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Injections créosotées. — Hétéroplastie des paupières. — Innocuité des sels de strontium. — Traitement de la tuberculose par l'air ozonisé. — Cas de microcéphalie. — Perforation de la cavité orbitaire. — Toxicité des urines considérée comme source de diagnostic. — Traitement de l'endométrite par les crayons de sulfate de cuivre. — De l'iodoforme dans l'ophthalmie purulente. — Action de l'ozone sur le sang. — Hérédité de la myopie.

Séance du 21 *juillet.* — M. Féréol présente une brochure de M. le Dr Lemaistre, professeur de clinique médicale à Limoges, intitulée : contribution à l'étude de la sclérose pulmonaire chez les ouvriers porcelainiers. Ce travail offre, comme on le voit, un intérêt d'actualité ; les huit observations sur lesquelles il s'appuie sont suivies de l'autopsie des malades, lesquels ne sont pas morts phtisiques, mais de la sclérose pulmonaire.

— M. Dujardin-Beaumetz dépose une note manuscrite de M. le Dr Perron, attaché aux hôpitaux militaires de Bordeaux. L'auteur s'occupe tout particulièrement des injections hypodermiques créosotées. Il propose de substituer à l'huile d'olive stérilisée, comme véhicule de la créosote, l'huile de pied de bœuf stérilisée, et voici la formule qu'il préconise : créosote pure 5 grammes ; huile de pied de bœuf stérilisée 95 grammes.

— Rapport de M. Laboulbène sur l'édition du XIIe livre d'Aétius, confiée par le Sénat académique de l'université d'Athènes à M. le Dr Costomiris. Ce livre traite de la sciatique, de la podagre et de l'arthritisme. Il est curieux de constater que dès le temps d'Archigène on employait des cataplasmes, des pommades et des cérats à base de citron, contre la sciatique. On peut dire que le XIIe livre d'Aétius constitue le traité le plus complet sur l'arthritisme qui nous soit parvenu de l'antiquité ; il contient et résume toutes les connaissances des anciens Grecs.

— Rapport de M. Javal sur un ouvrage de M. le Dr Deneffe (de Gand) concernant une enquête sur l'état de l'ophtalmie granuleuse en Belgique.

— Communication de M. Panas sur l'hétéroplastie des paupières. Toutes les fois que la blépharoplastie classique à pédicule vivant est possible, elle mérite la préférence sur toutes les autres méthodes. Malheureusement elle est souvent impossible par suite de larges pertes de substance du masque facial, par brûlures et ulcérations diverses ; on a eu alors recours à l'emprunt d'un lambeau dermique, pris à distance. L'ancienne méthode, dite italienne ou de Tagliacozzi, qui consiste à emprunter un lambeau de peau à pédicule sur le bras correspondant du malade, étant extrêmement pénible, on s'est servi d'un lambeau pris à distance et sans connexion avec l'organisme vivant. Cette méthode sur laquelle M. Le Fort a eu le mérite d'insister et qu'il a appliquée le premier avec succès, diffère de celle dite par épidermation de Reverdin, ainsi que du procédé de Thiersch, en ce qu'on se sert du derme dans son entier, ce qui donne au lambeau les qualités morphologiques et l'étendue des lambeaux à pédicule vivant. M. Panas ayant eu l'occasion de pratiquer six hétéroplasties palpébrales, sans un seul insuccès, communique à l'Académie ces observations et présente les malades guéris. Cet heureux résultat tient à l'antisepsie rigoureuse d'une part, et d'autre part, à l'emploi de sutures qui assurent la coaptation exacte et l'immobilité du lambeau. Dans une de ces observations, il s'est agi de remédier à un double symblépharon total, affection jugée à juste raison comme incurable. L'auteur appelle l'attention sur deux points : l'utilité d'éviter toute pression sur le lambeau transplanté, dont la vitalité rudimentaire au début pourrait s'en trouver compromise; l'avantage d'anastomoser le bord profond du lambeau hétéroplastique, avec la lèvre excentrique d'une incision cutanée semi-circulaire en boutonnière pratiquée à la base de la paupière privée de la conjonctive, pour obvier à la tendance qu'a le lambeau greffé à se réduire dans ses dimensions. Comme le fait remarquer M. Lefort, M. Panas a fait faire un sérieux progrès à cette partie de la chirurgie oculaire.

— *Etude expérimentale de l'action sur l'organisme des sels de strontium. De l'innocuité absolue et relative de cette action*, par M. Laborde. Voici les conclusions par lesquelles l'auteur termine son travail:

1° Contrairement à l'opinion généralement répandue jusqu'alors, surtout chez les chimistes, et suggérée par le voisinage chimique de la baryte et de la strontiane, cette dernière est dénuée de toute toxicité; elle peut être introduite dans l'organisme à des doses relativement considérables, non seulement sans provoquer le moindre accident,

mais en produisant, au contraire, des effets favorables à la nutrition générale.

2° Ces effets se traduisent chez les animaux auxquels on administre la strontiane concurremment avec les aliments ordinaires, par une excitation de l'appétence, presque toujours un accroissement de poids, la facilitation et l'augment des phénomènes d'assimilation et de nutrition. Ces mêmes effets s'observent chez l'homme, ainsi que le démontrent des observations personnelles et les cas nombreux d'administration de la strontiane à titre de médicament.

3° Dans les conditions identiques d'observation expérimentale, les composés similaires de potasse provoquent une intolérance de l'organisme qui contraste avec l'innocuité, et surtout avec l'action bienfaisante de la strontiane, et les font d'autant mieux ressortir que la potasse semble pouvoir être elle-même tolérée, dans une certaine limite, et à faibles doses.

4° La strontiane paraît, de plus, exercer une action conservatrice et antiputride sur les tissus, les liquides et les excreta organiques ; son élimination par les matières fécales et sa présence dans l'intestin sont incompatibles avec le développement et l'existence du tœnia, parasite familier du chien ; ce qui indique un pouvoir parasiticide en rapport avec son action antiputride.

5° En conséquence de son action sur l'organisme, la strontiane paraît se comporter comme les médicaments nutritifs et reconstituants ; et le phosphate semble surtout indiqué pour les applications. Enfin le lactate de strontiane, en particulier, favoriserait l'excrétion urinaire, en conservant au produit d'excrétion, à l'urine, la clarté et la limpidité que lui enlèvent habituellement les sels de potasse. La bonne préparation et la pureté absolue des produits employés constituent une condition essentielle de la netteté, de la constance et du bien fondé dès résultats expérimentaux, et à plus forte raison cliniques.

M. Germain Sée confirme ces résultats ; il possède à ce sujet des faits intéressants dont il se réserve de parler ultérieurement. De son côté, M. Constantin Paul se porte garant de l'innocuité de la strontiane qu'il a employée avec succès, sous forme de lactate, dans la pléthore abdominale où elle peut lutter avec avantage avec la lithine, et dans la maladie de Bright où, sans être diurétique, elle diminue notablement la quantité d'albumine en montrant une amélioration notable des autres symptômes.

— M. le Dr Ricard lit une observation sur un cas de réparation

d'une perte de substance de la voûte cranienne par la greffe osseuse immédiate.

— Lecture d'un mémoire sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les inhalations d'air ozonisé par MM. les Drs Labbé et Oudin. Les expériences ont été faites tant en ville que dans le service de M. Desnos à la Charité. Les résultats sont excellents. Sur 38 tuberculeux auxquels ce nouveau traitement a été appliqué, 6 seulement ont succombé; mais ils étaient déjà arrivés, avant tout traitement, à un état de cachexie avancée.

— Élection de deux correspondants étrangers dans la première division (médecine) : MM. Millard (de New-York), Costomiris (d'Athènes).

Séance du 28 *juillet*. — Election de deux associés étrangers : MM. Fayrer (de Londres), Bateman (de Norwich).

— Communication de M. Proust sur le choléra de Mésopotamie, de Perse et de Syrie en 1889-1890. L'auteur conclut en n'admettant qu'une porte d'entrée, le golfe Persique et la mer Rouge, et qu'une source, l'Inde et notamment Bombay et ses environs.

— Communication de M. Léon Labbé relative à une double hypertrophie mammaire chez une jeune fille de 14 ans, bien portante, réglée vers 12 ans. Cette poussée d'hypertrophie a eu lieu en huit mois (en deux fois pendant lesquelles les règles avaient été supprimées). L'opération a été pratiquée. Le sein gauche pesait 3.500 grammes; le sein droit 3.900 grammes.

— Communication de M. Guéniot à l'occasion d'un cerveau rudimentaire chez un enfant microcéphale (cerveau lisse dix fois plus petit qu'à l'état habituel).

L'autopsie a permis de constater un cerveau si profondément altéré qu'il est manifeste que la création de fontanelles ou de sutures artificielles serait restée complètement inefficace. D'après cet exemple et d'autres analogues, il est donc avéré que la craniectomie ne saurait remédier à tous les cas de microcéphalie, et qu'avant de recourir à cette opération, il importe de bien préciser la nature de la lésion. L'enfant (un garçon) est mort à 18 mois; jamais il n'avait donné le moindre signe d'intelligence ; la sensibilité était tout à fait obtuse; aucun genre d'excitation n'était parvenu à mettre en évidence les perceptions visuelles ou auditives ; le sentiment de la faim seul semblait exister ; d'autre part, la contractilité volontaire restait nulle et l'enfant gardait une immobilité absolue : il s'agissait donc d'une

vie en quelque sorte purement végétative. La mort est survenue à la suite d'accidents inflammatoires des poumons.

— Communication de M. Le Dentu sur un cas d'entérectomie et d'entérorraphie pour tumeur du côlon ascendant, suivie dans la même séance de l'extirpation des annexes de l'utérus. Guérison douze jours pleins après l'opération.

— MM. Dujardin-Beaumetz et G. Sée ont continué à développer leur manière de voir relativement aux médicaments dits cardiaques; mais tout en restant très intéressants ils n'ont rien ajouté d'essentiel aux conclusions que nous avons déjà rapportées dans les numéros précédents.

— M. le Dr Nicaise lit un mémoire sur la physiologie de la voix, à propos de la dilatation de la trachée chez les chanteurs.

Séance du 4 août. — Communication de M. Terrier sur un cas d'épithélioma de l'os frontal, de la dure-mère sous-jacente et de la faux du cerveau; ablation de l'os malade, de la dure-mère et d'une partie de la faux du cerveau. Guérison.

— Communication de MM. Polaillon et Poirier sur un cas de perforation de la cavité orbitaire par l'extrémité d'un parapluie. Plaie du cerveau. Large ouverture dans la région frontale avec la gouge et le maillet. Guérison. Présentation de l'opéré. Dans cette observation deux points sont surtout à retenir : 1° c'est d'abord la voie frontale prise pour arriver à explorer le lobe frontal jusqu'au fond de l'orbite; c'est la première fois que cette voie a été suivie et elle paraît la seule à conseiller dans des cas analogues; 2° c'est l'absence de tout phénomène consécutif à la lésion cérébrale et à la perte de substance du cerveau. L'olfaction est égale à droite et à gauche. Rien dans la parole, dans l'intelligence, dans la sensibilité ni dans les mouvements, ne révèle la lésion qui a été produite. Et pourtant il y avait eu cinq esquilles fichées dans la face inférieure du lobe frontal, et une certaine quantité de substance cérébrale avait été détachée par le traumatisme.

— De la toxicité des urines considérée comme source de diagnostic et du traitement dans les maladies par M. Semmola (de Naples). Le point de départ de ces recherches a été la conviction qu'un grand nombre des symptômes graves qui caractérisent certaines maladies et surtout les maladies infectieuses sont dus à de vrais empoisonnements produits par les toxines qui se fabriquent dans l'organisme, et l'analyse chimique ne pouvant pas, dans l'état actuel de nos connaissances, ni dévoiler la présence de ces toxines dans l'urine, ni les

caractériser au point de vue biologique, le clinicien ne peut être éclairé sur ce caractère biologique des toxines qu'en invoquant l'appui des résultats de l'analyse biologique des urines dans le courant des maladies. Les résultats qu'il a obtenus en injectant, chez le cobaye et le lapin, ces urines toxiques ont permis à l'auteur, dans quelques cas douteux, de porter un diagnostic sûr qui aurait été impossible autrement. Le rapprochement plus ou moins complet entre le nosographisme clinique et le nosographisme toxique expérimental constituerait pour le clinicien une démonstration assez claire pour en arriver à conclure que tel ou tel symptôme grave est en rapport avec une action toxique qui peut avoir un caractère transitoire, et non pas avec un caractère anatomique dû à un processus morbide local plus ou moins grave.

— Lecture de M. Abadie sur le traitement de la conjonctivité granuleuse.

— M. Dumontpallier lit un mémoire sur le traitement local de l'endométrite chronique au moyen des crayons de sulfate de cuivre. Ces crayons sont formés d'une partie de sulfate de cuivre pour une de farine de seigle. La moyenne du traitement est de vingt-deux jours. Il offre de grands avantages qui peuvent être ainsi résumés : facilité d'application, absence de toute complication grave immédiate ou éloignée, courte durée du traitement et persistante de la guérison. On commencera donc le traitement de l'endométrite chronique avec le sulfate de cuivre, qui n'offre aucun inconvénient, et on réservera le chlorure de zinc pour les cas rebelles.

— De la prophylaxie de l'ophthalmie des nouveau-nés, par M. le Dr Valade. L'auteur formule ainsi sa méthode: aussitôt après la naissance, on essuiera les yeux du nouveau-né avec une boulette de coton hydrophile imbibé d'un liquide antiseptique quelconque, et on insufflera entre les paupières entr'ouvertes une petite quantité de poudre d'iodoforme finement pulvérisé. Cette insufflation ne sera pas répétée.

Séance du 11 août. — M. le professeur Crié, de la Faculté des sciences de Rennes, adresse une note sur l'application rationnelle du sulfate d'atropine au traitement de l'intoxication par l'oronge panthère. Cette note s'ajoute aux persévérantes recherches de M. Crié sur les champignons vénéneux et sur le sulfate d'atropine qu'il considère comme un véritable antidote.

— M. le Dr Vidal présente de la part du Dr Diamantberger une thèse ayant pour titre: Du rhumatisme noueux (poliarthrite déformante)

chez les enfants. On ne l'a pas constaté avant l'âge de deux ans. L'héridité paraît évidente. On trouve les mêmes variétés de déformations, les mêmes complications viscérales et tous les troubles trophiques signalés chez l'adulte ; mais le pronostic est beaucoup plus favorable chez l'enfant.

— M. le Dr Chaput lit un travail. intitulé : Entéro-anastomose en un temps pour un carcinome du cæcum; guérison.

M. le Dr René Blache lit un travail sur la protection de l'enfance.

— M. le Dr Gérard-Marchant lit un travail intitulé : Fixation d'un foie mobile et d'un rein mobile; guérison.

— M. Girard lit un travail relatif à l'action de l'ozone sur le sang et à l'accumulation de ce gaz dans certains corps. 1° L'ozone transforme l'albumine en fibrine et l'hémoglobine en oxyhémoglobine. 2° Son action prolongée sur cette fibrine à l'état naissant, la redissout et la rend incoagulable par les acides ou par les sels métalliques. 3° L'ozone est l'agent de la transformation du sang en fibrine et les effets de l'ozonisation sont produits par le fer contenu dans les globules, lequel, sous l'influence d'une première ozonisation, acquiert la propriété d'ozoniser l'oxygène ordinaire. 4° Parmi les corps susceptibles d'absorber et de conserver l'ozone pour le restituer ensuite, il convient de ranger la terpine à côté de l'essence de térébenthine et de l'éther ozoné.

Séance du 18 *août*. — Communication de M. Javal sur l'hérédité de la myopie. Contrairement à l'opinion de M. Motais (d'Angers) qui avait adressé un mémoire sur ce sujet, M. Javal ne croit pas à l'hérédité de la myopie. La plupart du temps c'est une question de milieu, de circonstances et non de faits. Or lorsqu'on prend des précautions nécessaires chez un enfant qui a des tendances à la myopie et dont les parents eux-mêmes sont myopes, on empêche presque toujours le développement de la maladie.

Ce qui est héréditaire, c'est tout au plus la prédisposition à la myopie. Or cette prédisposition réside très souvent dans l'astigmatisme. L'astigmatisme, en effet, dû à une forme vicieuse de la cornée, rend moins nettes les images formées sur la rétine ; il oblige l'enfant à faire des efforts et à prendre de mauvaises attitudes qui ne tardent pas à devenir une cause efficiente de la myopie. Cet astigmatisme est bien certainement héréditaire ; il tient non seulement à la famille, mais à la race ; c'est ainsi que les Juifs sont plus particulièrement astigmates et ils le sont depuis longtemps et toujours dans le même sens.

M. Pinard lit un mémoire intitulé : Nouveaux documents pour servir à l'histoire de la grossesse extra-utérine. Il avait déjà communiqué trois faits de grossesse extra-utérine, il en communique sept nouvaux et résume les renseignements qui en résultent.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Appareil visuel. Estomac. Glycolyse.

Séance du 20 *juillet* 1891. — Des oscillations dans *l'appareil visuel*, par M. Charpentier (de Nancy). L'auteur a étudié certains phénomènes dont l'ensemble démontre expérimentalement la production d'oscillations dans *l'appareil visuel*. Ces oscillations semblent liées plutôt à une réaction de la rétine impressionnée par la lumière qu'à l'acte même de la sensation ; mais elles peuvent servir de point de départ pour une analyse plus intime du mécanisme de l'acte en question.

Un premier fait est celui de la bande noire : un secteur blanc sur un disque noir tournant autour de son centre avec une vitesse modérée montre le long de son bord initial, pendant la rotation, une zone noire concentrique au secteur et séparée du bord par une zone blanche de même largeur qu'elle ; cette largeur est telle que le passage de la bande noire sur un point de la rétine dure environ 1/65 à 1/70 de seconde. Le phénomène est d'autant plus frappant que l'éclairage est plus fort ; l'œil doit être absolument immobile. La vitesse de la rotation influe sur la largeur, mais non sur la durée du passage de la bande noire. Cette sorte de réaction de la rétine s'observe même avec des lumières instantanées ; elle prend alors une nouvelle forme, celle du dédoublement de la sensation que l'auteur a étudiée surtout avec des décharges d'induction dans les tubes de Crooks ou de Geissler. Chaque décharge observée isolément dans l'obscurité semble disparaître un court instant après sa production, pour renaître aussitôt et se prolonger plus ou moins longtemps.

Cette sorte d'oscillation négative ne serait pas unique. Dans certains cas, la bande noire est suivie d'autres bandes analogues également espacées, mais moins nettes ; la première phase négative est celle qui domine le phénomène, et ces apparences, quelles que soient leurs causes, peuvent être caractérisées comme étant le résultat d'oscillations rétiniennes nées sous l'influence de l'excitation lumineuse au moment de son début.

Ce qui confirme cette interprétation, c'est que ces oscillations se

propagent le long de la rétine avec une vitesse spéciale à partir du point où elles prennent naissance, et qu'on peut, en se plaçant dans certaines conditions expérimentales, avoir de vrais phénomènes d'interférence dans la sensation. Ces interférences paraissent se faire alors entre les oscillations propagées à distance et les oscillations directes produites sur le passage d'un petit objet blanc tournant avec une vitesse assez grande pour produire une large image persistante qui, dans ces conditions, se montre sillonnée de cannelures sombres équidistantes. Celles-ci sont d'autant plus rapprochées que la rotation de l'objet est plus rapide ou que sa distance à l'œil est plus faible.

— Sur l'innervation de l'*estomac*, par M. Contejean. Des recherches qu'il a entreprises sur des batraciens, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Le nerf pneumogastrique est le nerf régulateur des mouvements de l'*estomac*. Son excitation détermine l'apparition d'actes péristaltiques, tandis que l'excitation du sympathique ne produit que des crampes ataxiques.

2° Les filets vaso-dilatateurs sont fournis par le pneumogastrique; les vaso-constricteurs par le sympathique. Les centres nerveux présidant à la sécrétion réflexe des glandes gastriques se trouvent dans les plexus ganglionnaires intra-stomacaux. En effet des crapauds et des grenouilles à *estomac* totalement énervé ont digéré de l'albumine et fourni du suc gastrique absolument normal.

3° Le pneumogastrique exerce son influence excitante sur la sécrétion des glandes de l'*estomac*, tandis que le sympathique a une action inhibitoire. L'ensemble de ces deux nerfs, l'un excito-sécrétoire, l'autre fréno-sécrétoire, règle l'activité des glandes gastriques.

— De la *glycolyse* du sang circulant dans les tissus vivants, par MM. R. Lépine et Barral. On saigne à blanc un chien bien portant et on défibrine le sang dans un vase refroidi. Pendant ce temps, on lie la racine d'un des membres inférieurs avec un fort fil de fer, en ménageant l'artère et la veine fémorale, dans lesquelles sont introduites des canules ; on détache aussitôt le membre au-dessus de la ligature et on l'immerge dans l'eau à 39°. Puis, au moyen de l'appareil de Jacobi, on y fait circuler une quantité déterminée de sang défibriné et maintenu à 39°C. On entretient ainsi d'une manière aussi parfaite que possible les propriétés des tissus et du sang ; les muscles conservent leur irritabilité ; le sang qui sort du membre est noir, et, grâce à l'oxygénation à laquelle il est soumis dans l'appa-

reil, il rentre dans l'artère parfaitement rouge ; même plusieurs heures après le début de l'expérience, il est aussi normal que peut l'être un sang défibriné et privé pendant ce temps de l'incessante rénovation que lui procurent les organes hématopoiétiques. Or, en en retirant tous les quarts d'heure une petite portion pour l'analyse, on remarque qu'il perd de moins en moins de sucre, ce qui tient à son appauvrissement progressif en sucre et en ferment. Dans les conditions sus-indiquées, le sang perd, dans la première heure, environ 60 0/0 de son sucre.

En opérant identiquement de même avec un chien rendu diabétique par l'ablation du pancréas pratiquée environ vingt-quatre heures auparavant, la perte dans le même temps n'atteint que 30 0/0. On peut donc affirmer que la *glycolyse*, dans le sang d'un chien diabétique, circulant dans un membre isolé, est diminuée. Cette diminution est plus constante si le sang est vivant que s'il a perdu ses propriétés vitales, ainsi que cela a lieu *in vitro*.

On peut se rendre compte des irrégularités que présente parfois la *glycolyse in vitro*, en réfléchissant qu'elle dépend non seulement de la quantité de ferment contenue dans les globules blancs, mais aussi de la rapidité avec laquelle le ferment quitte ces globules pour diffuser dans le sérum, où se trouve le sucre. Or, il est clair que la diffusion du ferment *in vitro* se fait de toute autre manière que sur le vivant. Il en est de même de la glycogénie hématique : il est certain qu'elle ne se produit pas pendant la vie dans les conditions où nous l'observons à 58°C.

L'étude de la *glycolyse in vitro* n'en est pas moins intéressante. Elle a montré par exemple que la *glycolyse* est beaucoup plus intense dans le sang de la veine porte d'un chien même à jeun que dans le sang veineux général ou dans le sang artériel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX.

(MOIS D'AVRIL, MAI, JUIN 1891.)

Séance du 3 *avril*. — *M. Laveran* offre à la Société l'ouvrage qu'il vient de publier sur le paludisme dans lequel il fait l'histoire de tous les travaux qui ont paru sur l'hématozoaire : il montre en particulier que cet hématozoaire est unique, mais polymorphe, et que la quinine guérit les fièvres palustres en détruisant les hématozoaires.

M. Laveran lit une note de M. le Dr Vigenaud sur le traitement de la tuberculose par les injections sous-cutanées de créosote ; la

formule employée est la suivante : créosote pure 10 gr., huile d'amandes douces, 10 gr., vaseline liquide, 5 gr., à raison de deux seringues de Pravaz par jour, ce qui équivaut environ à 1 gramme de créosote; tous les malades traités ont eu une amélioration remarquable.

M. Joffroy présente une malade hystérique, chez qui, après une chorée de Sydenham typique, compliquée elle-même de péricardite, on vit s'installer une chorée rythmée évidemment de nature hystérique ; il est très probable qu'il s'agit d'une association morbide et qu'on est en présence de deux affections distinctes, l'hystérie et la chorée de Sydenham.

M. Debove communique le résultat de recherches qu'il a entreprises avec M. Rémond, de Metz, sur la présence de la tuberculine dans les exsudats des tuberculeux ; le liquide ascitique, provenant de péritonite tuberculeuse, filtré sur un filtre Pasteur et injecté à la dose de 5 à 10 centimètres cubes, provoque chez les tuberculeux, chez les malades atteints de lupus et chez les individus sains, les mêmes réactions que la tuberculine. Inoffensif chez un individu sain, il donne chez les tuberculeux, au bout de quelques heures, une poussée fébrile, et provoque une congestion intense du lupus et des nodules tuberculeux. On est donc en droit de penser que chez les tuberculeux il existe, dans les exsudats de l'organisme, des produits analogues sinon identiques à ceux que Koch a désignés sous le nom de tuberculine.

M. Comby lit trois observations de pleurésies purulentes métapneumoniques chez des enfants, qu'il a guéries, l'une par des ponctions, les deux autres par la pleurotomie antiseptique ; il fait ressortir les avantages de cette dernière opération dans les pleurésies purulentes et émet l'opinion que les pleurésies séreuses sont plus graves que les pleurésies purulentes. Cette assertion soulève des contradictions de la plupart de ses collègues ; toutefois, comme le fait remarquer M. Netter, il faut reconnaître que si le pronostic immédiat des pleurésies séreuses est plus bénin, il n'en est pas de même du pronostic ultérieur ; les pleurésies purulentes consécutives à la pneumonie guérissent le plus souvent sans laisser de traces tandis que la pleurésie séreuse étant fréquemment de nature tuberculeuse, il y a toujours lieu de craindre ultérieurement l'éclosion d'accidents de cette nature.

Séance du 10 *avril.* — M. Séglas lit une observation analogue à celle que M. Joffroy a fait connaître dans la dernière séance; il s'agit

d'une hystérique qui fut atteinte successivement de chorée de Sydenham et de chorée rythmique ; il penche, contrairement à M. Joffroy, à croire que ces deux affections sont toutes deux de nature hystérique.

Séance du 17 avril. — M. Debove présente des aiguilles de platine iridié qu'il a fait construire pour la seringue de Pravaz, et qui ont l'avantage de ne pas s'oxyder, elles piquent très bien et peuvent être stérilisées sans subir d'altération ; elles ne sont du reste pas plus coûteuses que les aiguilles d'acier.

M. Chauffard fait connaître les recherches qu'il a entreprises avec *M. Widal* sur les processus infectieux et dialytiques dans les kystes hydatiques du foie. On peut en tirer les conclusions suivantes : le liquide hydatique est aseptique ; les différents microbes expérimentés se cultivent facilement dans ce liquide ; la membrane hydatique est d'une imperméabilité absolue vis-à-vis des microbes qu'elle arrête comme un filtre parfait ; au contraire, elle se laisse traverser par les substances cristalloïdes et colloïdes, et par les substances solubles d'origine microbienne ; l'infection de la cavité kystique est donc toujours secondaire et les germes qui s'y développent peuvent être de toutes sortes. Dans certains cas, le pus des kystes hydatiques est d'une faible virulence, ce qui s'explique par l'absence, bien prouvée dans ce pus, de germes pyogènes.

M. Netter lit un travail sur la nature des pleurésies sérofibrineuses duquel il tire les conclusions suivantes : 1° la clinique permet de distinguer trois groupes principaux de pleurésies sérofibrineuses. Dans le premier groupe, la pleurésie est due à une cause évidente sans aucun lien avec la tuberculose. Dans le deuxième, l'influence de la tuberculose est manifeste. Le troisième groupe comprend les cas de pleurésies sans cause connue, pleurésies primitives essentielles idiopathiques. 2° L'inoculation du liquide pleurétique est toujours inoffensive pour le cobaye dans les cas appartenant au premier groupe (pleurésie consécutive à une inflammation de voisinage, pleurésie du rhumatisme articulaire, etc.). 3° Quand la pleurésie est, de par la clinique, nettement liée à la tuberculose, il ne s'ensuit pas que l'inoculation du liquide doive toujours amener la tuberculose chez le cobaye. Il n'en est ainsi que 7 fois sur 12. Il existe à ce point de vue un contraste sensible avec ce qui se passe dans la pleurésie purulente tuberculeuse dans laquelle les effets de l'inoculation sont toujours positifs. 4° Dans les pleurésies sérofibrineuses essentielles primitives, l'inoculation détermine la tuberculose 40 fois sur 100. En tenant

compte des cas dans lesquels un liquide sérofibrineux tuberculeux ne donne pas de résultats positifs, on est autorisé à soutenir que les pleurésies sérofibrineuses dites primitives, sont dues à la tuberculose au moins 70 fois sur 100. 5° Une pleurésie sérofibrineuse dite essentielle devra donc faire redouter l'apparition ultérieure d'une tuberculose pulmonaire. Cette éventualité, bien entendu, ne se réalisera pas toujours, la pleurésie sérofibrineuse paraissant mériter une place privilégiée parmi les tuberculoses curables.

MM. Charrin et Roger font connaître un cas d'épanchement pleural hémorrhagique dans lequel on ne trouve en fait de microorganisme que le bacille d'Eberth.

Séance du 24 avril. — *M. Laveran* communique une observation de forme atténuée de la rage observée pendant le cours du traitement par les inoculations préventives ; on est en droit de conclure de ce fait que la rage a été la conséquence de la morsure faite par le chien, et qu'elle a été atténuée grâce aux inoculations préventives. *M. Chantemesse* confirme cette interprétation et cite un grand nombre de cas dans lesquels le développement d'accidents du même genre survenant après les inoculations faisait craindre l'éclosion d'une rage mortelle et contre lesquels on avait recours et avec succès à une deuxième vaccination ; parmi les faits qu'il signale, il en est quelques-uns qui montrent que la rage peut présenter une période d'incubation extrêmement longue, allant jusqu'à deux ans.

M. Galliard lit un travail sur le bleu de méthylène et ses propriétés analgésiques ; il a expérimenté ce médicament, étudié à ce point de vue surtout par Ehrlich, dans douze cas de névralgies localisées, d'affections douloureuses des jointures ; il n'a obtenu que quatre résultats positifs. Voici les conclusions de ce travail : le bleu de méthylène n'est pas un médicament inoffensif. A faible dose (10 à 20 cent. par la voie gastrique), il peut déterminer du malaise, de la céphalalgie, des nausées, certaines sensations pénibles et provoquer une albuminurie transitoire. A dose forte (40 à 60 cent.) chez les sujets non accoutumés il peut faire naître, en outre, des vomissements, de la diarrhée, du ténesme vésical. Chez les névropathes, il détermine une perturbation qui peut avoir pour conséquence la disparition ou le déplacement des douleurs. Il procure parfois aux malades, dans des circonstances variables, et sans qu'on puisse préciser les indications thérapeutiques, l'accalmie, la sédation des douleurs. Il ne modère pas la fièvre. Il ne peut soutenir en aucune façon la comparaison avec l'analgésine.

M. Sevestre présente un malade chez lequel il a traité avec succès une tuberculose cutanée par l'emploi du galvano-cautère.

Séance du 8 *mai.* — *M. Chauffard* présente un travail de M. Willemin, de Vichy, sur le traitement des coliques hépatiques par l'huile d'olive. Ce travail confirme les résultats favorables connus jusqu'à présent. Mais il est difficile d'expliquer de quelle façon agit ce médicament ; son effet cholagogue n'en donne pas une explication suffisante, car l'huile administrée pendant une crise l'arrête en peu de minutes, tandis que son action cholagogue ne survient jamais avant une demi-heure ; il faut peut-être admettre une action réflexe qui fait cesser le spasme des conduits biliaires, ainsi que les douleurs occasionnées par ce spasme ; plus tard, l'action cholagogue intervient et peut favoriser la descente et la migration du calcul dans l'intestin.

M. Rendu fait connaître deux cas d'infection pneumococcique à localisation particulière sur les amygdales et dans les méninges. *M. Netter* à ce propos dit qu'on peut décrire plusieurs types d'angines pneumococciques ; il y a une forme suppurée, une forme pseudo-membraneuse, une forme folliculaire, une forme inflammatoire et une forme herpétique.

Séance du 15 *mai.* — *M. Hanot* fait connaître une observation d'angine à streptocoques, qui s'est accompagnée de fusée purulente rétro-pharyngo-œsophagienne s'ouvrant dans la plèvre droite, donnant lieu à une pleurésie purulente à streptocoques, et qui s'est terminée par la mort.

M. Fernet fait connaître une observation de pleurésie sérofibrineuse avec bacilles d'Eberth ; l'évolution de la fièvre typhoïde a succédé à la pleurésie ; il y a lieu d'admettre que la pleurésie a été une manifestation de la fièvre typhoïde antérieure à l'atteinte de fièvre typhoïde vraie qu'on a observée.

M. du Cazal cite un cas d'évacuation par un même malade et en une fois de vingt-cinq tænias inermes complets ; le médicament employé a été l'huile éthérée de fougère mâle à la dose de 6 gr., en douze capsules.

Séance du 22 *mai.* — *M. Féréol* communique une observation d'angine infectieuse au cours de laquelle on observa un hoquet incessant et qui se termina par la mort en se compliquant de pleurésie et de broncho-pneumonie double.

M. Rendu lit une observation analogue à celle de *M. Hanot* et de

M. Féréol, et dans laquelle la porte d'entrée de l'infection générale a été une angine amygdalienne.

M. Variot lit un travail sur la pseudo-alopécie des jeunes enfants; cette lésion dont le siège est exactement limité aux régions occipitales qui reposent sur l'oreiller est évidemment due à des troubles de nutrition résultant de la compression. Chez des enfants cachectiques il se produit souvent au niveau de la pseudo-alopécie des plaques d'érythème, des éruptions d'impétigo, et même des eschares, les eschares occipitales sont d'un pronostic très grave, elles ne se produisent que dans des cas mortels.

M. Chantemesse, dans un cas difficile de diagnostic entre une méningite tuberculeuse anormale et une pseudo-méningite hystérique a pu établir le diagnostic de pseudo-méningite hystérique par l'examen des phosphates urinaires, comme l'ont démontré MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau dans les crises hystériqnes, le rapport des phosphates terreux et des phosphates alcalins, qui normalement est de 1 à 3 devient de 1 à 2 et même de 1 à 1; dans le cas dont il s'agit ce fait s'est pleinement confirmé.

Séance du 29 *mai.* — *M. Laboulbène* communique deux faits qu'il a observés et qui se rapprochent de celui que M. du Cazal a signalé dans une des dernières séances. Il s'agit de deux malades qui après l'absorption de pelletiérine de Tanret ont rendu de volumineux paquets de vers enroulés dans lesquels on trouva chez le premier vingt et une, chez le second, trente-deux têtes de tænias inermes.

M. Comby lit une note sur l'étiologie et la nature de la chorée de Sydenham, il s'attache surtout à démontrer qu'on a exagéré le rôle du rhumatisme, ce qui tient, d'après à lui, à ce que les recherches de G. Sée et de Roger ont été faites dans les hôpitaux où l'on ne soigne le plus souvent que des cas graves; dans les dispensaires d'enfants où M. Comby est appelé à voir un grand nombre de choréiques, la relation avec le rhumatisme est loin d'être frappante; sur 90 cas, 3 seulement ont eu quelque rapport avec le rhumatisme; du reste, bien des raisons plaident pour l'autonomie de la chorée et les dernières recherches de M. Joffroy et de M. Leroux viennent aussi à l'appui de l'opinion qui considère la chorée comme une névrose d'évolution; il est probable que si la chorée doit perdre son autonomie, c'est plutôt au profit de l'hystérie qu'au profit du rhumatisme qu'elle disparaîtra.

Cette communication soulève une discussion à laquelle prennent part MM. d'Heilly, Potain, Sevestre, Cadet de Gassicourt, Barié,

Raymond, Rendu qui tous signalent des cas où la chorée semble bien être une affection de nature rhumatismale.

Séance du 5 *juin.* — *MM. Debove* et *Rémond* (de Metz) font connaître une observation curieuse d'un homme travaillant dans une cloche à air comprimé et qui, soumis accidentellement à une décompression brusque, fut atteint des accidents hystériques les plus violents et tout à fait caractéristiques; il y eut d'abord une période de grandes crises hystériques, auxquelles succédèrent de l'hémiplégie avec hémianesthésie, rétrécissement du champ visuel; on ne trouve chez ce malade ni chez ses ascendants aucun antécédent nerveux.

M. Raymond lit une note sur l'état de l'appareil de la visioo dans la maladie de Thomsen; ses recherches ont abouti aux conclusions suivantes : dans la maladie de Thomsen les muscles des paupières et des yeux, muscles soumis à l'action de la volonté, peuvent être le siège de contractures spasmodiques analogues à celles des autres parties du corps. Ces contractures se manifestent aussi bien lors des mouvements spontanés que lors des mouvements provoqués. Les muscles propres des yeux peuvent s'hypertrophier à la longue, et cette hypertrophie atteint de préférence les muscles droits. L'accommodation n'est pas intéressée, on ne constate ni contracture, ni paralysie. Ce fait concorde avec les notions qui ont cours sur la constitution anatomique du muscle ciliaire. On admet généralement que ce muscle est soustrait à la volonté ; l'absence de troubles de l'accommodation est un argument en faveur de l'opinion suivant laquelle les muscles extrinsèques n'interviennent pas dans le mécanisme de l'accommodation. La réaction pupillaire est normale, il n'y a pas de lésion du fond de l'œil; l'acuité visuelle est peu altérée. Il peut survenir de l'amblyopie et de l'amaurose transitoires, à la suite de contractions spasmodiques des muscles des yeux, soit isolées, soit combinées avec les mouvements de la tête et du cou.

Séance du 12 *juin.* — M. Comby, à propos de sa communication sur la nature de la chorée, rappelle une statistique due à MM. Perret et Devic, qu'il a oublié de citer et qui a paru dans la *Province médicale* en décembre 1890 et janvier 1891; elle porte sur 235 cas et mène les auteurs à conclure que dans le plus grand nombre des cas la chorée doit être considérée comme étant de nature essentiellement nerveuse.

M. Laveran communique des observations de chorée hystérique intéressantes au point de vue de l'étude des mouvements choréiques dans l'hystérie.

M. du Cazal présente deux observations d'hyperkinésie du nerf spinal.

Séance du 19 juin. — *M. Bucquoy* présente une malade atteinte de lipomes diffus, multiples et symétriques.

M. Galliard communique un cas de rash scarlatiniforme dans la varicelle ; on ne connaît qu'un très petit nombre de faits semblables ; le cas observé par M. Galliard est remarquable par ce fait que le rash s'est produit après les boutons de varicelle, le deuxième jour de la maladie, et qu'il a marqué le terme de l'exanthème varicelleux ; il a constitué une sorte de crise. *MM. Féréol, Rendu, Siredey*, ont observé dans ces derniers temps des éruptions scarlatiniformes, éphémères, sur la nature desquelles il est difficile de se prononcer.

Séance du 26 juin. — *M. Sevestre* lit une note sur une variété de stomatite diphthéroïde à staphylocoques. Cette stomatite qui s'observe dans de mauvais états généraux, souvent à la suite de la rougeole, ne présente pas de gravité. Les plaques pseudomembraneuses occupent les lèvres, la face interne des joues, rarement la langue, le voile du palais, et n'envahissent jamais le pharynx, elles coïnciden souvent avec l'impétigo de la face, et il s'agit en réalité d'une stomatite impétigineuse. Dans tous les cas, comme dans l'impétigo du reste on a trouvé le staphylococcus pyogènes aureus. Cette affection ne peut être confondue ni avec les aphtes, ni avec la gangrène de la bouche, ni avec le muguet ; la stomatite ulcéro-membraneuse s'en distingue par sa localisation spéciale sur le bord libre des gencives et la région intermaxillaire de la joue et par la fétidité do l'haleine ; la diphthérie s'en distingue par l'envahissement du pharynx et sa marche progressive alors que l'éruption des plaques impétigineuses se fait en un seul temps ; elle s'en distingue surtout nettement par l'examen bactériologique.

M. Comby rappelle un travail dans lequel il a étudié sous le nom de stomatites impétigineuses des faits du même genre.

M. Netter fait ressortir l'importance dans ces cas de l'examen bactériologique.

M. Chantemesse fait remarquer que dans ces stomatites ou angines à fausses membranes il s'agit d'infections secondaires, de développement des parasites normaux de la bouche sur une excoriation quelconque.

M. Raymond présente un dégénéré hystérique chez lequel on observe dans les membres et surtout dans les yeux une dissociation de la motilité ; ce malade est atteint d'ophthalmoplégie externe,

caractérisée par l'abolition des mouvements de tous les muscles moteurs des yeux et la conservation des mouvements inconscients. Cette dissociation existe aussi du côté des muscles de la langue, du cou, des bras; les phénomènes paraissent avoir pour point de départ un trouble dans le fonctionnement des centres psycho-moteurs.

G. LAUTH.

CONGRÈS POUR L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE CHEZ L'HOMME ET CHEZ LES ANIMAUX.

La deuxième session du Congrès pour l'étude de la tuberculose, s'est ouverte le 27 juillet. Les membres du Congrès se sont réunis, pour commencer leurs travaux, à 9 heures, dans le service de M. le professeur Lannelongue, à l'hôpital Trousseau.

M. LANNELONGUE a exposé sa méthode de traitement de la tuberculose. Il rappelle son procédé technique qui consiste à pratiquer à la périphérie de l'articulation ou du ganglion tuberculeux des injections de chlorure de zinc. La solution employée est à 1 0/0 ; la quantité de liquide injecté est de deux gouttes en général par piqûre, les piqûres par séance au nombre de 5 à 6 pour une arthrite du genou, moins nombreuses pour le coude, en un mot en raison directe de la dimension de la partie à soigner.

Lorsqu'il y a des abcès, M. Lannelongue les ponctionne, les évacue et les lave avec de l'eau soigneusement stérilisée, puis il pratique les piqûres. Ainsi que l'a fait remarquer l'éminent professeur, sa pratique n'exclut pas du tout l'intervention chirurgicale, il ouvre, il gratte les foyers caséeux, enlève les séquestres, rugine les os, mais après avoir préalablement modifié les tissus au moyen des injections de chlorure de zinc. Il emploie donc la chirurgie, mais, ainsi qu'il le fait remarquer, il ne lui emprunte que les opérations de minime importance comme de minime difficulté, à la porté de tous, et rend inutiles les interventions graves.

M. le professeur Lannelongue n'explique pas encore d'une façon absolument précise l'effet bienfaisant de ses injections, mais il suppose qu'il est le résultat d'une action sclérosante sur les tissus. Dans une expérience il a injecté sous la peau de deux cobayes de la matière tuberculeuse. Bientôt des fongosités se sont développées chez l'un et l'autre de ces animaux ; l'un d'eux a été injecté au chlorure de zinc, à la périphérie de ses fongosités; il est mort comme l'autre, tuberculeux, mais a vécu 28 jours de plus. A l'autopsie, M. Lannelongue a trouvé de la tuméfaction de l'os, qui avait un tiers de plus d'épaisseur que son congénère et présentait une densifica-

tion de son tissu ainsi que des productions osseuses à sa périphérie, en somme une véritable ostéite productive avec sclérose ; l'injection détermine une endartérite, une endocapillarite, une endophlébite des vaisseaux se rendant à la synoviale ; c'est sur cette expérience que le professeur Lannelongue base son hypothèse concernant l'action de son traitement.

M. Lannelongue a présenté aux assistants un certain nombre des malades qu'il a traités et, disons-le tout de suite, les résultats sont remarquables. Cinq des petits malades qui ont été montrés ont été opérés pour des tumeurs blanches du genou. Ces 5 malades sont guéris ou à peu près ; chez tous, les fongosités sont remplacées par un tissu dur, chez tous l'articulation jouit d'une mobilité presque normale. Pas la moindre douleur à la palpation ni même à la percussion. Trois marcheront certainement bientôt et si on voulait précipiter les choses, deux parmi eux pourraient déjà marcher. Les deux autres qui complètent ce groupe de cinq opérés du genou marchent, courent parfaitement, sans douleur, sans boiter et cela depuis deux mois, après deux mois de traitement.

Six malades opérés pour de la tuberculose tibio-tarsienne ont été présentés. Tous les six sont en voie de guérison, chez tous transformation scléreuse des fongosités, possibilité des mouvements, absence de douleurs spontanées ou provoquées. Presque tous cependant étaient atteints d'une façon fort grave avec abcès, foyers caséeux, fistules et constituaient de vrais cas à amputation.

M. Lannelongue a encore montré deux cas d'adénite tuberculeuse guéris, une tumeur blanche du poignet qui ne présente plus comme symptômes que très peu de gêne du mouvement et un peu de déformation et un cas d'arthrite tuberculeuse du coude dont la guérison est si complète qu'il est difficile de penser que l'articulation ait été le siège d'une affection aussi grave, et cependant M. Lannelongue fait remarquer que les lésions étaient dans ce cas particulièrement sérieuses ; les mouvements sont normaux, la forme est parfaite.

Autrefois M. Lannelongue faisait un nombre variable de séances d'injections, aujourd'hui il n'en fait plus qu'une et cela suffit. Le seul accident qu'il ait constaté est un épanchement sanguin qu'il combat toujours avec succès par la compression, compression qu'il fait d'ailleurs après chaque séance d'injection. M. Lannelongue a opéré devant l'assistance un malade atteint de tumeur blanche de l'articulation sacro-iliaque par un abcès et carie de la crête iliaque.

Nous avons tenu, en raison de la nouveauté de la méthode et du retentissement qu'ont eu les recherches de M. Lannelongue, à rapporter avec détails les résultats que le savant professeur a montrés aux membres du Congrès. Mais nous ne pourrons, faute de place, donner la même extension à bien des communications qui mérite-

raient aussi d'arrêter longuement notre attention. Notre but étant de donner dans ces quelques pages, une notion aussi complète que possible des différents faits qui ont été apportés à ce Congrès, nous nous arrêterons surtout à l'exposé de ceux dont tous les développements sont nécessaires à la compréhension de l'ensemble, et nous résumerons rapidement ou même nous devrons parfois nous contenter de citer simplement les communications dont l'idée générale ou les conclusions essentielles peuvent être rapidement et facilement saisies à l'aide des analyses relatives au même sujet.

SÉANCE DU 27 JUILLET (SOIR).

C'est à 2 heures, dans le grand amphithéâtre de l'Ecole de médecine, qu'a eu lieu la première séance générale, présidée par M. Villemin. Un grand nombre de médecins et vétérinaires français et étrangers étaient présents.

Nous citerons parmi les Français : MM. Pasteur, Brouardel, Chauveau, Arloing, Charcot, Hérard, Cornil, Grancher, Lannelongue, Trasbot, etc. Parmi les étrangers : MM. William Watson (Angleterre); Degève, Laho, Malvoz, Masselmann (Belgique); Espina y Capo (Espagne); Jacobs, Page (Etats-Unis); Boussakis (Grèce); Thomassen (Hollande); Semmola (Italie); Siegen (Luxembourg); Babes (Roumanie); Metschnikoff (Russie); Zoeros-Pacha (Turquie).

M. VILLEMIN, dans son discours d'ouverture, résume les principaux traits de l'historique de la tuberculose, au point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique.

Après avoir rappelé ses premières recherches sur la contagiosité de la tuberculose, les travaux de M. Grancher, la découverte du bacille par Koch, M. Villemin arrive enfin aux essais thérapeutiques réalisés par Koch au moyen de la tuberculine et par M. Lannelongue avec la méthode sclérogène, et il conclut en disant qu'il faudra longtemps encore se contenter de succès incomplets et d'espérances.

De l'émigration ou changement de milieu dans la prophylaxie et le traitement de la tuberculose. — M. VERNEUIL insiste sur l'importance capitale que présentent, au point de vue de la prophylaxie et du traitement de la tuberculose, d'une part l'émigration *de la ville à la campagne*, qui rend de grands services aux tuberculeux, et d'autre part, l'émigration *de la campagne à la ville*, qui favorise au contraire l'apparition ou les progrès de la tuberculose ; et, après avoir discuté les diverses conditions dans lesquelles ces changements de milieu peuvent agir, il termine son discours en développant l'importance du rôle que peuvent jouer les médecins de campagne, pour interdire l'émigration urbaine à tous ceux que la tuberculose menace à un degré quelconque, en instituant, chaque fois qu'ils seront consultés à ce sujet, une enquête minutieuse sur les antécédents personnels ou

héréditaires, aussi bien que sur l'état organique actuel des demandeurs, et même, dans bien des cas, en prenant l'initiative et en donnant des conseils utiles, sans qu'on les leur ait demandés.

Note sur les vaccinations anti-tuberculeuses. — M. J. Grancher et H. Martin cultivent deux bacilles tuberculeux différents par leur origine, aviaire ou humaine, et sensiblement différents aussi par quelques-uns de leurs caractères biologiques. Est-ce le même bacille modifié par le milieu ou par toute autre cause? Sont-ce deux races d'une même espèce microbienne? Ou bien, sont-ce deux espèces microbiennes entièrement distinctes? La chose n'est pas très commode à décider sans doute.

Presque toutes les recherches dont je vais vous entretenir, dit le professeur Grancher, ont été faites avec la tuberculose aviaire qui nous est venue en 1886 et 1887 de deux sources différentes. Mais, depuis le commencement de cette année, nous avons, en suivant la technique indiquée par M. Koch, cultivé très facilement le bacille tuberculeux humain, sur sérum sanguin d'abord, puis après un court acclimatement, sur agar glycériné, sur bouillon et sur pomme de terre, et nous nous sommes servis de ces cultures pour quelques inoculations d'épreuve après vaccination avec la tuberculose aviaire.

Nous serions donc très intéressés à savoir s'il faut admettre deux tuberculoses distinctes, ou une seule tuberculose avec deux bacilles modifiés, si toutes nos expériences n'avaient porté sur le lapin. Mais de l'avis unanime, cet animal est sensible aux deux bacilles, et plus encore au bacille aviaire qu'au bacille humain, si bien, qu'au point de vue scientifique, et c'est le seul que nous envisageons actuellement, les résultats de vaccination totale ou partielle des lapins, obtenus contre le virus le plus virulent de la tuberculose aviaire, sont vrais, *a fortiori*, pour la tuberculose humaine.

Toutefois, notre opinion, dans la discussion pendante, ne saurait hésiter; nous pensons que les deux bacilles sont deux variétés de la même espèce microbienne.

Les partisans de la dualité d'espèce fondent leur opinion : 1° sur l'aspect différent des cultures; 2° sur l'action pathogène distincte des deux bacilles; 3° sur l'immunité du chien pour le bacille aviaire et de la poule pour le bacille humain.

Aucun de ces caractères ne nous semble décisif en faveur de la dualité.

Pour nous, pénétrés de la nécessité d'une méthode sévère en pathologie expérimentale, nous avons essayé de donner à nos recherches sur la vaccination antituberculeuse la plus grande vigueur scientifique.

Voici quelques-unes des précautions nécessaires : Nous procédons toujours à la petite opération avec une antisepsie rigoureuse. Nous

choisissons des lapins de même poids, 2 kilog. environ, et nous les laissons s'acclimater pendant quelques semaines, au régime du laboratoire. Nous inoculons toujours la même quantité d'une solution opaline de la culture dans un peu d'eau stérilisée, et, au besoin, par la pesée à l'état sec ou humide, nous mesurons la dose de virus injecté. Pendant toute la durée de l'expérience et après l'inoculation d'épreuve, les lapins vaccinés et les témoins sont soumis au même régime alimentaire, pesés fréquemment et conservés dans une cage métallique et stérilisée.

M. Grancher rappelle qu'en 1888 il avait essayé une *tuberculine* préparée par M. Martin au moyen de cultures filtrées et stérilisées.

A tort ou à raison, nous avons renoncé à la tuberculine et nous sommes revenus aux inoculations par cultures atténuées, en suivant aussi fidèlement que possible la règle adaptée aux inoculations antirabiques, à savoir : le passage à des cultures de plus en plus virulentes jusqu'à l'inoculation d'épreuve.

Pour obtenir l'échelle des virulences nécessaires à la vaccination antirabique, M. Pasteur a recours à la dessiccation des moelles virulentes. Nous nous sommes contentés de laisser vieillir nos cultures en tubes soigneusement clos et conservés dans des boîtes fermées. Dans ces conditions, les cultures s'atténuent peu à peu. Déjà, au bout du deuxième mois, elles ont perdu une part de leur virulence et plus encore après six mois, un an, deux ans et trois ans. Quand nous avons entrepris nos expériences, en juin 1889, nous possédions déjà toute une « gamme » de culturos, et après les essais préliminaires qui avaient pour objet de fixer la virulence de chacune d'elles, nous avons commencé à vacciner.

Le virus le plus faiblo, n° 10, représenté par une culture âgée de trois ans, est inoffensif en injections intraveineuses pour le lapin, quand on ne l'injecte qu'une fois. Il n'en est pas de même si on répète l'injection, car le lapin succombe à la tuberculose, sous l'influence de doses répétées d'un virus assez affaibli pour ne donner que de maigres cultures ou même pour ne pas pousser du tout quand il est réensemencé.

Le virus n° 1 est une culture fraîche de 15 jours sur agar glycériné qui tue en injection intraveineuse un lapin de 2 kilogrammes en 15 ou 20 jours. Quelquefois, le délai est un peu plus grand, et l'animal survit 25 ou 30 jours, plus rarement il succombe en 11 ou 12 jours. Dans tous les cas, la mort est certaine, à courte échéance et avec les lésions du type Yersin.

Les virulences intermédiaires 2, 3 et 4 sont mortelles à dose unique, mais avec des échéances variables entre 2 et 6 mois. Avec les virulences 5, 6 et 7 la mort n'est pas certaine, mais elle survient le plus souvent. Les n^os 8 et 9 se rapprochent beaucoup du n° 10.

Une série de 9 lapins à vacciner et de quatre témoins a été commencée le 26 novembre 1889. Les 9 lapins ont reçu dans la veine de l'oreille, chacun 1 centimètre cube d'une dilution opaline de cultures tuberculeuses de plus en plus virulentes. La première et la deuxième inoculation ont été faites avec une culture âgée de 33 mois ; la troisième, avec une culture de 22 mois, et ainsi jusqu'au jour où tous les lapins traités et les quatre témoins ont reçu une culture de 4 mois correspondant dans notre échelle à la virulence n° 2.

Les quatre témoins sont morts tuberculeux, aux 23e, 27e, 29e jours après l'inoculation. Le dernier est mort au 154e jour.

Parmi les vaccinés, un est mort tuberculeux, avant l'inoculation d'épreuve. Un autre a succombé, tuberculeux également, quelques jours après la vaccination; les autres ont survécu très longtemps. Ils sont morts accidentellement. L'autopsie n'a révélé dans leurs organes aucune lésion ni même aucune trace de lésions tuberculeuses. Cependant, un lapin, le dernier animal de cette série, vit encore aujourd'hui, 21 mois après la première inoculation vaccinale. Il pèse 4.350 grammes et son poids initial était de 2.060 grammes.

Dans une série de 11 lapins et 2 témoins l'inoculation d'épreuve, close le 10 avril, avec le virus n° 1, nous avons eu 8 des lapins traités qui ont succombé très longtemps après les témoins, morts les 3 et 10 mai, et qui ont succombé atteints de néphrite, *sans aucune lésion tuberculeuse du rein ni d'aucun autre organe.* Ils avaient reçu cependant les virus nos 6, 5, 4, 3, 2 et 1. Leur survivance par rapport aux témoins a été de deux mois, trois mois, trois mois et demi et huit mois. Les trois autres lapins traités sont morts aussi trois et quatre mois après l'inoculation d'épreuve, mais avec de la tuberculose pulmonaire, et sans néphrite.

Si on remarque que tous les lapins de cette série ont reçu l'inoculation d'épreuve avec le virus le plus virulent qui tue toujours en moins d'un mois, et que tous les 11 traités ont résisté à cette inoculation de 3 à 8 mois, on admettra, sans contestation possible, que *notre méthode confère aux animaux qui l'ont subie une importante immunité.*

Conclusions. — De cet ensemble de faits, résultant de l'observation attentive et prolongée de quatre-vingt-deux lapins, en diverses séries, se dégage une première conclusion :

Nous n'avons pas réussi à *conférer aux lapins une immunité complète par une méthode inoffensive et sûre,* mais nous avons fait un premier pas, et qui n'est pas, croyons-nous, sans importance scientifique, en démontrant par des expériences précises, *l'action vaccinante du virus tuberculeux, contre le virus tuberculeux lui-même.*

Une seconde conclusion s'impose à l'esprit, c'est que le virus tuberculeux atténué employé comme vaccin, contient vraisemblablement

une substance vaccinale et une substance toxique. Celle-ci serait la cause des néphrites et paraplégies si fréquentes chez nos animaux, celle-là produirait, par un mécanisme que nous ignorons, une immunité plus ou moins prolongée, plus ou moins complète, selon les circonstances. Quelques-unes de ces circonstances sont une preuve nouvelle de l'action vaccinale de nos cultures. En effet, nous avons varié la formule de vaccination pour chaque série, multiplié, ici, les virus faibles, là, au contraire, les cultures très virulentes. Or, les résultats sont sensiblement différents. La méthode est donc efficace, puisque ses résultats varient quand elle varie elle-même.

Mais son efficacité est *limitée*. En outre la vaccination par voie sanguine n'est pas *inoffensive* puisque quelques vaccinés meurent de néphrite ou de paralysie, et quelques autres de tuberculose dans le cours de la vaccination.

Etude expérimentale sur les propriétés attribuées à la tuberculine de Koch. — MM. Arloing, Rodet et Courmont ont étudié les effets physiologiques de la tuberculine de Koch et ont soumis au contrôle les trois propriétés principales qu'on lui avait attribuées, à savoir : une valeur diagnostic, une valeur curative et une valeur préventive.

Jamais une intoxication aiguë n'a été obtenue, malgré l'emploi de doses très fortes; par contre, avec des doses médicinales fréquemment renouvelées, on a observé des phénomènes d'intoxication chronique.

Le trouble fonctionnel le plus facile à constater était l'hyperthermie, qui est plus ou moins marquée, suivant les espèces animales mises en expérience, et qui est précédée d'une période d'incubation de durée variable, ce qui semble montrer que ce trouble n'est pas l'œuvre directe et immédiate de la tuberculine, mais probablement d'une substance pyrétogène qui se forme peu à peu sous l'influence de celle-ci.

Pour ce qui est de la valeur diagnostique, les expériences ont montré que l'épreuve par la tuberculine est loin d'avoir une valeur capitale, et qu'on ne peut lui demander qu'un renseignement de deuxième ordre, une simple probabilité.

Au point de vue thérapeutique, MM. Arloing, Rodet et Courmont ont également constaté l'impuissance du traitement par la tuberculine chez les animaux atteints de tuberculose bovine, aviaire ou humaine, aussi bien que dans des cas de tuberculose locale.

Ils ont enfin cherché à vérifier les affirmations de Koch, qui, en août 1890, affirmait que le cobaye devenait réfractaire à la tuberculose, lorsqu'on le traitait par la substance dont il étudiait alors les effets. Tous les résultats de leurs expériences sont défavorables à la tuberculine, en ce sens que les injections n'ont pas créé l'immunité. Bien au contraire, dans quelques cas, la tuberculine a paru

avoir exercé une action prédisposante, les animaux tuberculinés ayant offert, dans plusieurs expériences, des lésions plus confluentes et une généralisation plus étendue que des animaux qui n'avaient pas été soumis aux injections préventives.

La séance s'est terminée par la lecture d'un rapport de M. L.-H. Petit sur les résultats du premier Congrès pour l'étude de la tuberculose.

SÉANCE DU 28 JUILLET (matin).

Identité de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine. — M. CHAUVEAU rappelle qu'au début de ses recherches sur les tuberculoses humaines et bovines, l'opinion générale n'était pas favorable à leur identité. L'auteur au contraire avait admis cette identité. Des expériences nombreuses avaient prouvé que la tuberculose bovine se transmet au bœuf, mais il y avait à déterminer si la tuberculose humaine pouvait se communiquer aux bovidés. M. Chauveau a infecté les animaux par voie digestive, par les veines, par la voie sous-cutanée. Il conclut, de ces expériences, à l'identité de la tuberculose de l'homme et de la tuberculose du bœuf.

De la non-identité du bacille tuberculeux humain et du bacille de la tuberculose aviaire. — M. VIGNAL a inoculé à un cobaye puis à un faisan une 5e culture de bacille tuberculeux provenant d'un crachat. Le cobaye est mort de tuberculose généralisée en vingt jours. Le faisan survécut; deux mois après, il reçut une forte quantité de culture dans le péritoine sans effet. Une 3e fois il reçut une dose encore plus forte de culture très virulente et également sans résultat. Vignal conclut de là que le bacille de MM. Roux et Nocard est absolument différent de celui de Koch et non une forme atténuée. Ils pensent que la tuberculose peut être due à des bacilles variés.

Sur les caractères différentiels des bacilles de la tuberculose humaine et aviaire. — MM. STRAUS et GAMALEÏA. — Depuis que Rivolta, Maffucci et Koch ont annoncé que le bacille de la tuberculose des mammifères et celui des oiseaux sont des espèces voisines, mais différentes, cette question est restée à l'ordre du jour. Dans nos recherches nous nous sommes appliqués à nettement caractériser ces deux bacilles. Nous avons étudié avec soin les particularités, propres aux cultures et les effets développés par l'inoculation de chacun de ces bacilles aux différents animaux.

L'aspect des cultures sur milieux solides permet presque toujours, à la simple inspection, de distinguer la culture du bacille humain de celle du bacille aviaire. Les cultures de la tuberculose humaine sont sèches, écailleuses ou verruqueuses, ternes et dures; celles de l'aviaire sont humides, grasses et molles.

Plus différents encore sont les effets pathogènes des deux bacilles.

Il y a des animaux qui sont réfractaires à l'un de ces bacilles et très réceptifs pour l'autre. Les poules sont réfractaires à la tuberculose humaine ; elles succombent régulièrement à l'inoculation de la tuberculose aviaire. Le chien, au contraire, jouit d'une immunité presque absolue à l'égard du bacille aviaire; il est facile de le faire périr par l'inoculation du bacille humain.

Le lapin et le cobaye sont réceptifs pour les deux bacilles, mais les effets provoqués par l'un ou l'autre bacille sont différents. Inoculés par la tuberculose humaine, ces animaux meurent avec des tubercules apparents dans les différents viscères; le bacille aviaire les tue sans qu'on puisse, en général, trouver des lésions tuberculeuses macroscopiques dans les organes internes.

Ayant ainsi différencié les deux bacilles, il fallait se demander par quels liens ils se rattachent et s'il n'est pas possible, soit par des artifices de culture, soit par l'expérimentation, de passer de l'un à l'autre.

Certains auteurs avaient pensé que, par la substitution des milieux de culture glycérinés au sérum de Koch, on arrivait à modifier profondément les caractères des cultures et les effets pathogènes du bacille de la tuberculose. Nos recherches, au contraire, nous ont montré que les bacilles des deux tuberculoses conservent invariablement leurs particularités propres et leurs effets pathogènes spéciaux, quel que soit le milieu de culture employé. Les différences considérables signalées par certains auteurs entre les effets pathogènes des cultures sur sérum comparées aux cultures sur milieux glycérinés, ne tiennent pas à une simple modification des milieux de culture employés, mais à la provenance différente de la semence tuberculeuse et à la confusion entre le bacille humain et le bacille aviaire.

Nous nous sommes aussi adressé à l'expérimentation sur les animaux pour essayer de modifier ces deux bacilles et d'obtenir ainsi, sinon une transformation totale, au moins des variétés intermédiaires.

Des produits tuberculeux aviaires ont été inoculés sous la peau, dans le péritoine et dans les veines de lapins et de cobayes, lesquels ont succombé avec de nombreux bacilles dans les organes. Des fragments de ces organes, inoculés à de nouveaux cobayes et lapins, ont encore amené la mort, parfois avec des tubercules visibles dans le foie, surtout chez le lapin, dans le poumon chez le cobaye. Mais, dès le troisième ou le quatrième passage, même quand les animaux mouraient, les organes ne contenaient plus ni tubercules, ni bacilles et la série était arrêtée. Nous n'avons pas réussi à acclimater, d'une façon durable, le bacille aviaire chez le lapin et le cobaye, encore moins à le transformer en bacille humain. Les cultures faites avec les organes des animaux ainsi inoculés en série ont toujours présenté les caractères du bacille aviaire.

Nous avons recherché, chez le chien, s'il est possible par l'inoculation préalable et fréquemment répétée du bacille aviaire, de le vacciner contre le bacille humain. Plusieurs chiens ont subi pendant des mois, à diverses reprises, des injections intra-veineuses de cultures du bacille des oiseaux. Soumis plus tard à l'inoculation intra-veineuse ou intra-péritonéale du bacille humain, ils ont succombé dans les mêmes délais et avec les mêmes lésions que les témoins.

En somme, les différences qui séparent les deux tuberculoses se sont révélées à nous, non seulement considérables et profondes, mais encore permanentes. Ni par des modifications apportées au mode de culture, ni par des tentatives d'inoculations en série, nous n'avons pu obtenir la transformation de l'un de ces bacilles dans l'autre. Tant que cette transformation n'aura ps été réalisée et qu'elle ne sera pas établie par des faits indiscutables, on sera obligé de regarder les deux bacilles comme étant des espèces différentes.

Tuberculose humaine et tuberculose aviaire. — MM. Roger, Gilbert et Cadiot ont cherché d'abord l'origine des épizooties tuberculeuses dans les poulaillers. Sur huit observations, deux fois les renseignements ont été nuls, deux fois il y avait une personne toussant dans la maison, mais une d'elles observée n'avait pas de bacilles dans ses crachats. Dans quatre cas l'épizootie correspondait à l'arrivée dans le poulailler de nouvelles poules.

Quant au mécanisme, il est probable que la contagion se fait par les matières fécales, l'intestin étant ulcéré. Histologiquement les lésions sont différentes chez la poule et le faisan. Dans le premier cas, les cellules épithélioïdes subissent la transformation vitreuse ; chez le faisan, en plus, on trouve autour de la dégénérescence amyloïde.

Les inoculations directes de virus aviaire ont été faites au lapin dans la cavité péritonéale; les animaux succombent en deux ou trois mois avec granulations tuberculeuses généralisées; quelquefois l'animal survit et néanmoins il présente des lésions tuberculeuses viscérales. Une fois un lapin a présenté des lésions de tumeurs blanches, il a succombé à une inoculation de lymphe de Koch.

Sur le cobaye la mort survient en quatorze jours, ou l'animal survit. Sur 24 animaux, 13 fois il n'y a eu aucune lésion, 2 fois il y a eu des masses caséeuses abdominales ; 7 fois il y avait quelques tubercules fibreux; 2 fois il y eut de la tuberculose miliaire généralisée. Cette dernière forme après 3 passages sur le lapin fut inoculée à la poule qui ne présenta plus aucune lésion. Dans un second fait, une culture aviaire inoculée au cobaye donna un abcès qui, quatre mois après, fut inoculé à la poule et ne donna aucune lésion. Les cobayes qui survécurent à l'inoculation de tuberculose aviaire succombèrent lorsqu'on leur inocula de la tuberculose humaine.

Une poule reçut de la tuberculose humaine dans le péritoine; elle n'eut aucune lésion. Une seconde l'ayant reçue dans les veines montra quelques granulations dans le foie et ces granulations tuèrent le cobaye, mais ne purent tuer une poule. En général, la poule est réfractaire à la tuberculose humaine, ce n'est qu'exceptionnellement, cinq fois sur quarante, qu'elle succombe, mais dans une série la tuberculose humaine ainsi acclimatée sur la poule a pu se transmettre en série à la poule. Les tuberculoses du testicule de l'homme, du chien, du chat, sont sans effet sur les poules. Donc s'il y a des différences très grandes, certains faits établissent une transition entre les deux formes; on peut donc admettre *avec réserve* qu'il s'agit d'organismes identiques à virulence variable.

Sur l'identité de la tuberculose des gallinacés et de la tuberculose humaine. — M. Baivy a étudié les produits provenant d'un coq spontanément tuberculeux; avec le foie il a inoculé deux cobayes; l'un ne présentait que de la congestion viscérale, mais l'autre avait une tuberculose généralisée avec bacilles nombreux. Il admet l'identité des deux tuberculoses.

Bacille humain et bacille aviaire. — MM. Courmont et Dor rappellent d'abord les faits très nets de contagion de la tuberculose aux poules. Koch lui-même a pu transmettre la tuberculose des vertébrés à la poule. Les faits de Roger, Cadiot, Gilbert et Daremberg, ceux des auteurs montrent aussi que la tuberculose aviaire peut s'acclimater sur le cobaye et le lapin.

Cultures de tuberculose bovine et porcine. — M. Nocard. Chaque fois qu'on inocule au lapin et au cobaye des produits venant du cheval et du porc, on reproduit des lésions identiques à celle qu'on obtient avec la tuberculose humaine; il y a donc probabilité pour que le bacille soit le même.

Ayant cherché à cultiver des tubercules d'origines variées, M. Nocard a pu y arriver en ensemençant un très grand nombre de tubes de sérum glycériné ou sucré. Pour le cheval, M. Nocard obtint d'emblée une culture. Pour le porc, en partant d'une lésion osseuse, scrofuleuse ne renfermant pas de bacilles il réalisa sur le cobaye une tuberculose survenue lentement. Les passages successifs au lapin finirent par les tuer en vingt, vingt-cinq jours avec rate renfermant des quantités de bacilles. Ces rates permirent d'obtenir des cultures identiques d'aspect aux cultures humaines (nappe blanchâtre, sèche, écailleuse, avec petits points saillants), non seulement sur un sérum agar, mais aussi dans le bouillon. Les produits du cheval fournirent une culture identique. Inoculées, ces cultures donnèrent une tuberculose généralisée, type Villemin. Ces faits apportent donc un nouvel appui à l'hypothèse de l'identité de la tuberculose humaine et de celle des mammifères.

M. Daremberg fait observer que les expériences faites avec les cultures d'origine aviaire doivent être revisées, si on veut les appliquer à l'homme puisqu'il semble bien qu'il s'agisse de deux organismes tout au moins cliniquement différents.

SÉANCE DU SOIR.

Résultats éloignés de la guérison des abcès froids par les injections d'huile iodoformée. — M. Redard. Cette communication a pour but de démontrer l'efficacité des injections d'huile iodoformée dans les abcès froids et l'importance que présente la technique dans cette opération.

Cette méthode permet d'obtenir une modification énergique des abcès tuberculeux, même d'origine osseuse. Sur 30 cas dont 26 d'origine osseuse, on note 25 guérisons.

Traitement de la tuberculose par l'action combinée de l'iodoforme et du sérum de sang de chien. — M. Semmola.

Valeur thérapeutique des injections sous-cutanées de sérum de chien dans la tuberculose. — M. Héricourt. MM. Richet et Héricourt ayant constaté en 1883 que l'infusion péritonéale du sang de chien ou seulement l'injection du sérum de sang de chien à des lapins exerçait une influence retardante sur l'évolution de la tuberculose eurent l'idée d'appliquer à la thérapeutique de la tuberculose ces données expérimentales. Les auteurs émettent cette conclusion que l'hémocyne ne paraît pas avoir une action directement antibacillaire; il paraît agir plutôt comme un excitant spécial de la nutrition.

Sur les résultats expérimentaux et cliniques obtenus par l'emploi du sang de chèvre comme traitement de la tuberculose. — MM. Bertin et Pick.

Sur le traitement de la péritonite tuberculeuse par les injections de sérum de sang de chien. — M. Kirmisson.

Sur la tuberculose du premier âge. — M. Landouzy. Depuis longtemps il attire l'attention sur la fréquence de la tuberculose chez les enfants du premier âge de 1 à 2 ans. A la crèche de l'hôpital Tenon, il a constaté que un quart des décès devait être attribué à cette cause.

La statistique repose sur des diagnostics nécroscopiquement constatés, la mortalité de 21 pour 100 ne peut donc être exagérée. Ces chiffres prouvent que sur 5 décès de bébés, un doit être rapporté à la tuberculose. Le but de cette communication est d'insister sur cette fréquence qui est méconnue et qui prélève un si fort tribut sur la population du premier âge.

Rien n'a encore été fait pour mettre le jeune enfant à l'abri de la tuberculose. On n'a pas averti le public de la fréquence de cette affection au premier âge, de l'importance de l'hygiène alimentaire et

de la contamination par le lait. Il est indispensable que l'hygiène publique se mette à l'œuvre pour éviter la tuberculose chez les jeunes enfants.

Sur l'hérédité de la tuberculose. — M. VIGNAL. La tuberculose héréditaire est excessivement rare et d'après ses expériences en conformité avec celles de Grancher, Nocard et Straus, en contradiction ave celles de Martin et Landouzy, il est très difficile de constater la fatalité héréditaire de la tuberculose.

M. LANDOUZY conteste qu'il ait jamais proclamé l'hérédité fatale de la tuberculose. La transmission de la tuberculose par graine est excessivement rare, mais elle est possible, comme le prouve le fait de Birch-Hirscheld. Il croit, quant à lui qu'il existe des états dystrophiques transmis par les générateurs et qui font de leurs descendants des candidats à la tuberculose.

Sur l'hérédité de la tuberculose. — M. HUTINEL lit un travail qui n'est que la confirmation clinique des expériences de M. Vignal. Il admet comme certaines quelques observations récentes de tuberculose congénitale, mais il ne croit pas qu'elles soient fréquentes. Sur 102 enfants nouveau-nés on n'a constaté à l'autopsie que 3 cas de tuberculose. Au bout d'un an, de deux ans, la proportion est beaucoup plus élevée. Cette particularité ne cadre pas avec l'idée de la tuberculose cougénitale.

Sur 18.000 enfants recueillis par l'assistance, on n'a pu trouver que 16 tuberculeux. Or, la plupart sont des enfants de tuberculeux et tout en ne considérant pas cette proportion comme absolument exacte, M. Hutinel en dégage la conclusion que la tuberculose est rarement héréditaire et que les mauvaises dispositions transmises par les parents se transforment par les conditions d'hygiène.

Transfusion du sang de chèvre dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — M. BERTIN (de Nantes) et M. PICQ. Les nombreuses injections de sang de chèvre qu'ils ont pratiquées chez les tuberculeux leur ont donné constamment des améliorations appréciables.

M. BERNHEIM affirme également que la chèvre paraît être réfractaire à la tuberculose, se basant sur ce fait qu'il a fait quarante-huit autopsies de chèvres, sans jamais trouver de lésions tuberculeuses et qu'il a, en outre, essayé sans succès d'inoculer la tuberculose aux chèvres. L'orateur relate ensuite les résultats qu'il a obtenus dans le traitement de la tuberculose pulmonaire au moyen de la transfusion du sang de chèvre.

SÉANCE DU 29 JUILLET (matin).

Sur les associations bactériennes de la tuberculose. — M. BABES (de Bucarest).

Sur la genèse des suppurations tuberculeuses. — M. HALLOPEAU.

Recherches sur certains hybrides de la tuberculose et de la syphilis. — M. LELOIR (de Lille)

Influence des associations microbiennes sur l'évolution des abcès froids. — MM. VERNEUIL et BERETTA. Ces auteurs sont portés par leurs recherches à considérer l'invasion d'un foyer tuberculeux par les microbes pyogènes comme une circonstance favorable. Ils ont vu des foyers tuberculeux ouverts après inflammation ; avant la fermeture spontanée et définitive, ils ont tenté des inoculations avec leurs produits : les inoculations sont restées négatives au point de vue de la tuberculose.

Ces faits semblent démontrer le rôle microbicide des microbes pyogènes.

La tuberculose dans les habitations ouvrières. — M. OLLIVIER (de Paris).

Influences réciproques de la grippe et de la tuberculose. — M. PETIT dit que le Comité de l'œuvre de la tuberculose a pensé qu'il y aurait intérêt à ouvrir une vaste enquête sur l'action de la grippe sur la tuberculose et réciproquement. Il donne lecture des observations adressées par les Drs Mangin, Th. Guyot, Prioleau, Caberali, Daremberg, Courtin, Compaired, Page, Dubrandy, Valenzuela, qui tous ont observé que la grippe lorsqu'elle atteignait un tuberculeux donnait un coup de fouet à la tuberculose qui l'emportait rapidement, que, parfois même, sous l'influence de la grippe, il survenait une tuberculose aiguë qui tuait le malade en peu de temps.

SÉANCE DU SOIR.

Recherches sur la nature d'un lupus érythémateux. — MM. HALLOPEAU et JANSELME.

Bacilles de la tuberculose et agents de suppuration. — M. CORNIL rappelle que M. Hallopeau, dans sa communication, a parlé des suppurations déterminées par le microbe de la tuberculose. Ces faits ne sont pas douteux, témoin les abcès froids. Mais le plus souvent, dans les abcès froids, on trouve des microbes étrangers à la tuberculose. M. Arloing a dit que la production de la suppuration par le microbe de la tuberculose était en rapport avec son atténuation. C'est là un fait parfaitement exact et que prouvent surabondamment les recherches bactériologiques de M. Cornil. Il semble que la production de la suppuration soit favorable à la lutte des cellules migratrices contre les microbes. Il faut, dans tous ces faits, faire intervenir d'abord le microbe ou le virus, et, en second lieu, le terrain. Partout, la suppuration est, pour ainsi dire, un degré moins avancé de l'infection. M. Cornil rappelle les expériences qu'il a faites, en 1884, avec M. Babès, et qui ont consisté à introduire dans le péritoine de

cobayes des produits de tuberculoses cutanées. Ces injections ont déterminé, non pas des tubercules, mais bien des abcès du péritoine. Il y avait des bacilles multiples, mais la suppuration formait autour d'eux une barrière rendant les tissus plus résistants à l'invasion des bacilles. Il faut donc, dans tous ces faits, faire intervenir de grandes différences, non seulement entre les virus eux-mêmes, mais aussi entre les individus et les espèces.

Des atmosphères médicamenteuses dans le traitement de la phtisie pulmonaire. — M. TAPRET fait une communication où il reproduit la démonstration de l'appareil qu'il a présenté aux membres du Congrès, à l'hôpital Saint-Antoine.

Depuis un an que cette méthode a été expérimentée, 25 sujets environ ont été soignés de cette façon. M. Tapret a constaté chez eux une amélioration notable de l'état général et de l'appétit, une augmentation notable du poids. Il n'a jamais eu d'accident et ne voit aucune contre-indication à l'emploi de cette méthode, dans quelque forme que ce soit, si ce n'est la granulie sur laquelle il n'a pas jusqu'alors eu l'occasion d'expérimenter.

Traitement de la tuberculose par les injections sous-cutanées de créosote. — M. GIMBERT.

Traitement de la tuberculose par l'huile créosotée à haute dose, injectée sous la peau. — M. BURLUREAUX.

Du traitement de la tuberculose pulmonaire par les inhalations d'air ozonisé. — MM. DONATIEN, LABBÉ et OUDIN.

SÉANCE DU 30 JUILLET (matin).

Traitement chirurgical des cavernes pulmonaires. — MM. Paul POIRIER et Th. JONESCO.

De l'hospitalisation des tuberculeux. — *Des résultats thérapeutiques obtenus dans les hôpitaux et sanatoria; nécessité d'un séjour prolongé.* — M. Ch. LEROUX.

Œuvre d'Ormesson: dispensaires, hôpitaux, colonies sanitaires pour les jeunes tuberculeux. — M. Léon PETIT.

Contribution au traitement de la tuberculose par l'aération continue. — M. DUBRANDY (Hyères).

De l'acclimatation au froid pour les phtisiques. — M. Ch. SABOURIN (Vernet-les-Bains).

SÉANCE DU 30 JUILLET (soir).

Tuberculose spontanée du chien. — M. CHANTEMESSE. Le chien présente une immunité assez marquée contre la tuberculose spontanée. On peut, au contraire, comme on le sait, le rendre assez facilement tuberculeux par injection intraveineuse de tubercules humains. M. Chantemesse présente les pièces d'un chien devenu spontanément tuberculeux, chez lequel la tuberculose des ganglions du mésentère

avait affecté les allures du sarcome sans masses caséeuses ni cellules géantes. Cependant inoculés aux cobayes et à une chienne, ils les ont rendus tuberculeux.

Perversions nutritives chez les tuberculeux. — M. Chiais. Il existe chez les tuberculeux des perversions nutritives constituant une physio-pathologie à part et qui tient plus au malade qu'à la maladie. En général il y a chez les tuberculeux diminution de l'excrétion de l'urée, diminution de l'acide phosphorique. Ces troubles sont peut-être en rapport, comme le pense M. Quinquaud, avec une diathèse de nutrition préalable indépendante du processus tuberculeux.

Le sang du tuberculeux contient le double de la quantité d'urée que contient le sang d'un sujet normal ; et cependant son urine contient moins d'urée. La température oscille chez les tuberculeux d'une façon très irrégulière. Au point de vue thérapeutique, M. Chiais recommande d'abord l'emploi de la créosote. Il y ajoute de l'hippurate de chaux à la dose de 50 centigrammes aux deux principaux repas. Sous cette influence, les fonctions de la peau et de l'intestin se régularisent.

Tuberculines d'origine aviaire. — M. Babès a essayé d'isoler les substances pathogènes du bacille en même temps que les substances vaccinantes, au moyen de la dialyse et de la précipitation par l'alcool. On obtient d'abord des albuminoses banales, puis des substances actives. Jamais les extraits des cultures ne reproduisent la maladie. Le bacille atténué ne donne pas de toxines virulentes tandis que le microbe virulent en fournit.

L'auteur étudie ensuite comparativement le bacille aviaire et le bacille d'origine humaine ; le bacille aviaire se colore plus facilement même avec des couleurs ordinaires, il est plus rigide ; il ne se généralise guère, forme plus fréquemment des abcès. Si on précipite une de ses cultures par l'alcool ou chloroforme, on obtient une substance peu toxique ; au contraire les substances solubles dans le chloroforme sont très toxiques.

La tuberculine aviaire produit sur le cobaye une action moins forte que la tuberculine humaine. Elle agit aussi sur le bœuf. L'auteur a expérimenté aussi la tuberculine de Koch sur l'homme ; il l'a employée chez les lépreux. Si on emploie de très petites doses sur des sujets tuberculeux, on peut avoir des effets phlogogènes séparés des effets thermogènes.

M. Arloing demande à M. Babès comment il prépare sa tuberculine ; s'il n'y a que la partie soluble du précipité alcoolique. Il pense qu'il peut y avoir intérêt à étudier les deux tuberculoses comme étant deux variétés d'une race primitive. C'est là une tendance scientifique heureuse. Le vrai critérium des espèces est le résultat

des inoculations ; les variations de forme, de coloration, de culture sont certainement secondaires.

M. Babès répond qu'il pense au contraire que lorsqu'on rencontre deux microbes ayant des caractères différentiels constants, on est en droit de les considérer comme deux espèces différentes. Comme moyen de préparation de la tuberculine, M. Babès dit qu'il prend des cultures, les réduit par la chaleur, les précipite par l'alcool.

Recherches expérimentales sur l'inoculation des produits scrofulo-tuberculeux, surtout lupiques. — M. Leloir ayant eu autrefois des résultats négatifs s'est servi depuis du cobaye qu'il a inoculé dans la cavité péritonéale avec des quantités un peu notables de matière lupique, prise un peu profondément, ou bien il a encore utilisé le lapin en l'inoculant dans la chambre antérieure. Dans ce dernier cas il faut sacrifier l'animal du 15e au 21e jour. Quant au cobaye, il faut le sacrifier au bout d'un mois et demi, deux mois ; quelquefois il faut attendre jusqu'au 6e mois. Les recherches de l'auteur ont porté sur 200 cas. Si on inocule le lapin sous la peau, l'infection ne se fait pas.

On peut donc par les moyens indiqués ci-dessus obtenir la tuberculose sur le cobaye et le lapin en leur inoculant des produits scrofulo-tuberculeux lupiques. Mais cette tuberculose s'obtient très lentement et est très peu intense, elle reste peu virulente, même après plusieurs passages chez le cobaye et le lapin.

On peut donc admettre que le lupus vulgaire est une tuberculose tégumentaire peu virulente renfermant peu de bacilles, nécessitant, pour reproduire la tuberculose sur l'animal, l'inoculation de quantités assez considérables de matière lupique et le choix de l'animal (cobaye). On pourrait ranger ainsi les lésions tuberculeuses de la peau suivant leur virulence croissante : lupus, gommes scrofulo-tuberculeuses, tuberculose franche de la peau.

M. Nocard rappelle que chez le porc il y a des tuberculoses atténuées chroniques surtout osseuses et qui présentent des caractères analogues à ceux du lupus. Inoculées dans le péritoine, ces matières tuberculeuses tuent les animaux lentement. Mais par des passages successifs la virulence s'exalte, si bien qu'on peut arriver à obtenir des produits tuberculeux qui, inoculés dans le sang, tuent le lapin en dix sept jours de septicémie tuberculeuse. Il n'y aurait donc qu'une différence de quantité de bacilles entre les lésions scrofuleuses et les lésions purement tuberculeuses.

M. Arloing dans ses expériences au moyen des ganglions scrofuleux du cou a inoculé ses animaux sous la peau. Il a pu déterminer ainsi les différences entre l'inoculation des produits tuberculeux et des produits osseux.

M. Arloing s'élève vivement contre l'idée de variation de quantité

de bacilles expliquant les différencs de virulence. Il croit bien plus conformes aux données générales de la bactériologie d'admettre qu'au contraire la virulence est fonction de qualité et non de quantité du microbe tuberculeux. D'ailleurs s'il y a des lésions tuberculeuses atténuées avec peu de bacilles, il y en a d'autres avec bacilles plus ou moins virulents.

M. VERNEUIL ne saurait admettre que la virulence dépende de la quantité des bacilles. L'abcès froid, les fongosités articulaires, les masses ganglionnaires ne renferment souvent pas de bacilles et ces produits sont pourtant d'une virulence extrême : au 9e, 10e jour le péritoine des cobayes inoculés avec ces matières est rempli de masses tuberculeuses.

M. CORNIL fait remarquer que dans un liquide on peut ne pas trouver de bacilles, mais il peut néanmoins contenir des spores. On n'est donc pas en droit de dire que ce liquidé ne contient pas de bacilles ; tout ce qu'on peut dire, c'est qu'on n'a pas trouvé de bacilles.

Traitement chirurgical de la tuberculose testiculaire. — M. HUMBERT rappelle d'abord les divers procédés chirurgicaux mis ordinairement en usage dans les cas de tuberculose testiculaire. Son expérience personnelle lui permet d'affirmer qu'il est nécessaire d'intervenir de bonne heure dans le cas de lésions tuberculeuses du testicule, de crainte de voir survenir un envahissement rapide de tout l'organe. Il repousse également toutes les opérations partielles, il est d'avis d'enlever largement la partie atteinte, mais elle seule. L'opération de choix est donc la résection totale de l'épididyme et la destruction au thermocautère de l'organe tuberculeux. Le foyer est ainsi détruit et néanmoins le malade conserve un semblant de testicule. Lorsqu'il y a des fistules scrotales, il faut les abraser largement à la curette et enlever toutes les parties malades.

M. VERNEUIL évite autant que possible de pratiquer la castration qui peut être la cause déterminante de généralisation tuberculeuse aiguë.

Virulence du liquide de l'hydrocèle dans la tuberculose testiculaire. — M. TUFFIER fait remarquer que la tuberculose testiculaire est parfois masquée per une bydrocèle. Il est donc important dans ce cas de faire un diagnostic précis. L'examen bactériologique du liquide de l'bydrocèle est généralement négatif, mais si on inocule ce liquide dans le péritoine d'un cobaye, on obtient des lésions tuberculeuses lorsqu'il existe de la tuberculose de la vaginale, et le diagnostic peut être ainsi facilement établi.

Pseudo-tuberculose du lièvre. — MM. MEGNIN et MOSNY ont étudié une pseudo-tuberculose du lièvre, qui présente les caractères de la tuberculose zoogléique. Les granulations surtout abondantes dans

les organes abdominaux ont l'aspect de nodules morveux, elles ne renferment ni cellules géantes, ni cellules épithélioïdes. On n'a jamais trouvé de bacilles dans les coupes, mais néanmoins la lésion s'inocule facilement et donne par la culture un bacille renflé à ses extrémités, analogue à ceux qu'ont décrits MM. Charrin et Roger, Courmont et Dor.

Cow-pox et tuberculose. — M. Bernheim rappelle les expériences de M. Toussaint, de Toulouse, qui a rendu tuberculeux plusieurs animaux en leur inoculant du cow-pox provenant d'une vache tuberculeuse. De par ses expériences et ses observations, il croit être en droit de poser les conclusions suivantes : puisqu'on a pu rendre tuberculeux, par l'expérimentation, des animaux en leur inoculant du cow-pox provenant d'une génisse phtisique, il serait utile qu'on ne vaccine plus directement de l'animal vivant aux bras de l'enfant. Pour donner au public une immunité absolue, il est indispensable de cultiver le virus vaccinal sur une génisse de bonne apparence, de récolter ce vaccin, et de ne l'utiliser qu'après l'autopsie de l'animal reconnu sain.

Sur la vaccination anti-tuberculeuse chez le lapin. MM. Courmont et Dor se sont servis comme vaccin de cultures aviaires atténuées et filtrées. Ils ont pratiqué avec ce vaccin des inoculations à 6 lapins qui les ont fort bien supportées. De ces 6 lapins, 2 ont eu une forme atténuée de tuberculose qui s'est traduite par des tumeurs blanches. Les 4 autres sont restés indemnes. Ils ont ensuite été inoculés avec des produits tuberculeux provenant de cobayes tuberculisés par des produits d'origine humaine. Chez les lapins imparfaitement vaccinés on a obtenu des formes intermédiaires à la septicémie tuberculeuse d'Yersin et à la granulie humaine.

L'estomac des phtisiques. — M. Marfan. La nécessité d'assurer une bonne nutrition chez les tuberculeux donne un grand intérêt à la connaissance des troubles gastriques de la phtisie. Il faut étudier successivement : 1° la dyspepsie commune des phtisiques; 2° les formes initiales de cette dyspepsie ; 3° la gastrite terminale.

Après cette triple étude, l'auteur conclut ainsi :

On ne peut fixer à l'avance ni le régime, ni les remèdes qui conviennent à l'estomac des phtisiques. Chaque malade a sa formule gastrique qui peut varier suivant la période du mal. C'est tantôt le traitement de l'hyperpepsie, tantôt celui de l'hypopepsie, tantôt celui de la dilatation de l'estomac, tantôt celui des fermentations putrides, qu'il faut mettre en œuvre. La suralimentation n'est légitime que lorsque le suc gastrique n'est pas trop insuffisant.

La seule indication thérapeutique spéciale à la dyspepsie des phtisiques, c'est celle qui déroule de la fréquence des vomissements; celle-ci nécesste l'emploi des anesthésiques de l'estomac, parmi les-

quels l'auteur place la créosote en solution faible, la cocaïne, l'acide phénique, le menthol, et l'eau chloroformée.

SÉANCE DU 31 JUILLET (soir).

Prophylaxie de la tuberculose humaine et animale. — M. ARLOING. L'auteur demande au Congrès qu'il veuille bien persister dans ses précédentes déclarations, sauf en ce qui regarde la destruction des viandes saisies, et attirer l'attention des pouvoirs publics sur les mesures indispensables :

1° Pour organiser un service d'inspection des viandes sur toute l'étendue du territoire français ;

2° Pour pratiquer la saisie totale des viandes tuberculeuses ;

3° Pour rendre les viandes saisies propres à la consommation :

4° Pour indemniser les producteurs de la perte entraînée par l'application des règlements.

MM. Trasbot, Butel, Degive, Robois, Espina y Capo (de Madrid), Verneuil, Tison (de Paris) prennent part à cette discussion.

De l'utilité, au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose, de conseiller la désinfection et la destruction des crachats dans toutes les maladies à expectoration. — M. ARMAINGAUD distribue aux membres du Congrès une petite brochure destinée à être répandue dans le public et renfermant des instructions sur ce sujet.

Il annonce qu'il est chargé, par un généreux anonyme, de mettre à la disposition du Congrès une somme de 1.500 fr., destinée à combler un déficit.

Etude sur la fréquence relative des divers modes de contagion de la tuberculose. — M. ARTHAUD (de Paris) soumet au Congrès un projet de réglementation qui prévoit : 1° la déclaration obligatoire par le médecin de l'état civil des décès de tuberculeux ; 2° la désinfection obligatoire des locaux suspects après décès ; 3° la surveillance spéciale des garnis à Paris et dans les villes d'eaux et le vote de lois permettant aux autorités d'imposer la désinfection annuelle ou bisannuelle des garnis ; 4° l'affichage de prescriptions hygiéniques dans les ateliers soumis à la surveillance et à la désinfection de ces locaux en cas d'épidémie constatée.

De l'influence des poussières de kaolin sur la tuberculose des porcelainiers. — M. LANDOUZY lit, au nom de M. Bouland (de Limoges), un travail sur ce sujet.

Diagnostic de la tuberculose sur les animaux au moyen de la lymphe de Koch. — M. CAGNY.

SÉANCE DU 1er AOUT (matin).

Des applications de l'analyse spectroscopique du sang à l'étude de la marche et des médications de la tuberculose. — M. A. HÉNOCQUE.

Des divers modes de tuberculose bovine. — M. L. MOULÉ.

Antisepsie pulmonaire hypodermique. — M. J. ROUSSEL.

Traitement de la tuberculose par les injections sous-cutanées de gaïacol iodoformé. — MM. WEIL et DIAMANTBERGER.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par les inhalations presque continues d'acide osmique mélangé à l'air sub-oxygéné. — M. VALENZUELA.

Du chloroforme et de ses effets variés sur la tuberculose. — M. DESPREZ (Saint-Quentin).

Séance du soir.

De l'acétate de plomb dans le traitement de la pneumonie chez les sujets tuberculeux ou menacés de tuberculose. — M. MARQUEZ. — L'emploi des sels de plomb n'est pas nouveau dans le traitement de la phtisie, et il y a longtemps qu'on les administre avec succès contre la sueur des phtisiques. Depuis quelque temps cependant, j'ai employé l'acétate de plomb dans le traitement de la pneumonie et de la broncho-pneumonie à tous les âges et spécialement chez les individus prédisposés à la tuberculose ; c'est un médicament puissant pour combattre l'hyperémie, abaisser la température, modérer les sécrétions, atténuer ou supprimer la diarrhée, et relever l'état des forces.

Notes sur la bile cystique dans la tuberculose. — MM. HANOT et LÉTIENNE (de Paris). C'est une étude physique, micrographique et bactériologique de la bile chez les tuberculeux, que nous venons soumettre au Congrès. Elle porte sur 21 cas, dont 14 ont été soumis à l'analyse bactériologique.

La couleur, la consistance, la quantité, la densité, la réaction de la bile ont été relevées dans chaque observation. L'examen spectroscopique a montré, dans quelques cas, des bandes d'absorption qui se rapportent à l'oxyhémoglobine et à l'urobiline et, dans un cas, un spectre spécial.

L'analyse micrographique nous a permis de constater la présence de corps qui sont divisés en corps organisés (cellules épithéliales, mucus) et en corps inorganiques (cristallisations diverses, bilirubine, sels de soude, carbonate de chaux).

L'étude bactériologique nous a révélé dans la bile l'existence de microorganismes divers, dont les plus fréquents sont le bacillus coli communis, un diplocoque encapsulé, le staphylococcus albus, le staphylococcus aureus, des staphylocoques de dimensions plus fortes que celles des espèces pathogènes, des staphylocoques gros et odorants, un staphylocoque geniculé. Dans un seul cas, le bacille de Koch y a été constaté.

Nous pensons que la plupart de ces microorganismes remontent de l'intestin dans la vésicule par le canal cholédoque.

Les lésions histologiques, que nous avons observées, ont été la cirrhose au début, la cirrhose portale, la cirrhose biveineuse, l'hépa-

tite graisseuse nodulaire et diffuse. Ces lésions n'ont aucune relation avec les microbes contenus dans la bile. Mais, dans les foies correspondant aux biles qui ont donné lieu à des cultures, nous avons constaté la présence de nodules embryonnaires, qui firent toujours défaut quand le foie examiné correspondait à une bile restée stérile.

Nous avons enfin étudié l'action bactéricide de la bile humaine sur certaines espèces microbiennes : le bacillus coli et le staphylococcus aureus, et nous concluons que la bile pure est un milieu où les espèces indiquées peuvent aisément vivre et prospérer. Pour nous, la bile ne jouit point des propriétés bactéricides qui lui sont généralement attribuées.

Tuberculose rénale et néphrectomie sous-capsulaire. — M. Duret (de Lille). — Dans les tuberculoses localisées du rein seulement, l'intervention opératoiré est indiquée : la néphrectomie primitive est grave ; la néphrotomie n'a pas la même gravité, d'autant plus que dans l'avenir on peut recourir, s'il y a lieu, à la néphrectomie secondaire.

Au cours d'une néphrectomie, le grattage des foyers caséeux et tuberculeux peut incidemment conduire à la néphrectomie sous-capsulaire immédiate. Cette opération, nous avons eu l'occasion de la pratiquer par la voie lombaire sur deux malades ; la guérison chez l'une d'entre elles s'était encore maintenue au bout d'un an.

Antisepsie préventive et tuberculose. — M. Debacker (de Roubaix). — L'antisepsie est à la fois le meilleur palliatif et le meilleur curatif de la tuberculose ; elle doit dans tous les cas être associée aux autres modes de traitement.

La voie stomacale, pour l'introduction dans l'économie des agents antiseptiques, a l'inconvénient de hâter l'intolérance gastrique des tuberculeux : elle devient impossible chez ceux dont l'estomac est déjà devenu intolérant.

La voie hypodermique est supérieure à ce point de vue : elle l'est aussi au point de vue de l'efficacité et de l'absorption du médicament.

Les antiseptiques dont je préconise l'usage par la voie hypodermique sont la spartéine, l'arséniate de strychnine, l'eucalyptol, le gaïacol, le chlorure de zinc.

Des injections camphrées dans le traitement de la tuberculose. — MM. Huchard et Faure-Miller (de Paris). — Nous avons employé, dans le traitement de la tuberculose, des injections sous-cutanées d'une solution contenant 10 grammes de camphre pour 100 grammes d'huile d'olive stérilisée. Chaque injection de 10 centigrammes a été ensuite élevée à 25 centigrammes ; nous avons en dernier lieu ajouté le gaïacol au camphre.

Ces injections ne sont pas douloureuses ; elles ne laissent à leur

suite qu'une sensation légère d'engourdissement. Il n'y a jamais d'eschares ni d'abcès.

Les effets ont été le retour du sommeil, la suppression des sueurs, le retour de l'appétit, l'amélioration des digestions et le rétablissement de l'état général.

La tolérance des malades reste parfaite pendant huit jours ; au bout de ce temps, les malades commencent à avoir dans la bouche le goût de camphre. Il faut cesser deux jours et reprendre ensuite.

Grâce à cette médication, nous avons pu nous passer, chez nos malades, de la morphine, avantageusement remplacée par les injections camphrées ; nous avons aussi constaté que si ces injections n'avaient pas une action immédiate sur le bacille, elles modifiaient avec avantage le terrain tuberculeux.

M. LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL donne lecture des vœux ou propositions préparés par quelques membres du Congrès.

Après discussion, le Congrès a émis les vœux suivants :

1° Que l'inspection sanitaire des viandes soit exercée sur toute l'étendue du territoire ;

2° Que les tueries particulières soient remplacées par des abattoirs dans toutes les agglomérations d'au moins cinq mille âmes ;

3° Que toutes les viandes tuberculeuses soient rendues inoffensives par les moyens appropriés et qu'une indemnité soit allouée aux propriétaires ;

4° Il y a urgence de soumettre, aussi vite que possible, à une surveillance sanitaire, les vacheries industrielles destinées à la vente du lait en nature, entretenues dans les villes ou à leur voisinage ;

5° Tout local dans lequel un tuberculeux sera mort ou aura habité devra immédiatement être désinfecté par mesure administrative.

Avant de se séparer, l'assemblée décide que le prochain Congrès se tiendra en 1893, sous la présidence de M. Verneuil. T. L.

VARIÉTÉS

L'ouverture du concours pour les prix de l'externat et la nomination des internes aura lieu le 19 octobre prochain. Le lendemain, 20 octobre, s'ouvrira le concours pour l'externat. — Se faire inscrire du 1er au 30 septembre.

— Dans sa séance du 31 juillet dernier, la Société des accoucheurs des hôpitaux de Paris, appelée à se prononcer sur les réformes à faire dans l'enseignement pratique, a accepté les idées et conclusions que M. Budin a exposées dans un rapport fait au nom de la com-

mission nommée à cet effet. La commission a été d'avis : 1° qu'il serait bon de créer des consultations externes qui seraient faites par les accoucheurs du Bureau central ; 2° que si les chefs de service désiraient organiser un enseignement à leurs frais, si des particuliers voulaient, comme en Angleterre ou aux États-Unis, favoriser l'instruction des élèves par des donations qui ne seraient pas faites à la Faculté de médecine, l'État devrait ne pas s'opposer à ce que les étudiants pussent profiter de ces générosités ; 3° que les chefs de service devraient être autorisés à faire de l'enseignement rétribué dans les hôpitaux ; 4° qu'il serait utile d'instituer des assistants plus spécialement chargés de surveiller les élèves.

BIBLIOGRAPHIE

Leçons de thérapeutique, par M. le professeur Hayem. Troisième série. *Les médications* (1). — Cet ouvrage, qui contient trente-cinq leçons, fait suite au deuxième volume des *leçons de thérapeutique* paru l'année dernière. Suivant son habitude, le professeur a consacré la première leçon à des généralités. Il rappelle d'abord l'esprit dans lequel est conçue sa méthode d'enseignement de la thérapeutique. Jusqu'ici, cette science était subordonnée, pour ainsi dire, à la *matière médicale :* l'étude du *remède* était prise comme point de départ, et l'on faisait ensuite l'histoire de ses principales *applications*. M. Hayem s'est placé à un autre point de vue. A défaut d'enseignement de la *thérapeutique pratique ou appliquée*, lequel devrait être fait à l'hôpital, car c'est au lit du malade qu'il conviendrait d'étudier les effets des médicaments et de rechercher les indications, l'auteur a pris pour base de ses descriptions les éléments mêmes des maladies. « Ce procédé, dit-il, m'a permis de discuter devant vous les principes élémentaires de la science si difficile et si instructive des indications. A cette partie fondamentale, j'ai subordonné la pharmacologie. Je n'ai eu pour cela qu'à faire, en temps opportun, l'étude des moyens propres à remplir les indications ressortissant à chacune des médications que l'étude des éléments morbides nous a fait concevoir. »

M. Hayem termine cette leçon par quelques considérations pleines d'actualité sur l'action médicamenteuse, sujet déjà débattu au début

(1) Cours professé à la Faculté de médecine de Paris pendant l'année 1889.

du volume précédent, mais sur lequel il revient en y ajoutant quelques vues complémentaires. Les travaux qu'il mentionne, touchant l'origine parasitaire des maladies infectieuses, les intoxications d'origine microbienne et les indications thérapeutiques relevant des intoxications, l'amènent, à propos des expériences qui ont démontré les propriétés vaccinantes du sang de certains animaux et du fibrinogène de quelques tissus, ainsi que l'action bactéricide du sérum sanguin, à examiner la question aujourd'hui capitale du rôle que joue le sang dans la lutte de l'organisme contre l'infection microbienne. Or, les recherches personnelles de M. Hayem sur la coagulation du sang, recherches dont l'auteur rapporte quelques-unes des conclusions, suscitent des rapprochements bien dignes d'attention avec les faits qui viennent d'être énoncés. Il est à noter, en effet, que la solution de fibrinogène des tissus et le sang ou lo sérum de chien injecté au lapin ont, en même temps que le pouvoir de conférer l'immunité, des propriétés coagulatrices particulières; de plus, le sérum pur de chien, qui possède des qualités bactéricides énergiques et provoque la coagulation fibrineuse de certaines sérosités incoagulables spontanément, perd cette double propriété, lorsqu'il a été maintenu pendant une demi-heure à la température de +55°C. « On possède donc, dit M. Hayem, d'une part, des expériences qui tendent à établir que la pénétration dans le sang de liquides capables de modifier les matières albuminoïdes prenant part à l'acte de la coagulation fibrineuse, peut augmenter la résistance de l'organisme dans la lutte contre l'infection microbienne, et d'autre part, des faits qui semblent établir que le sérum sanguin perd, en même temps que ses propriétés coagulatrices, ses qualités microbicides. » En quelques pages où les exemples choisis avec art rendent les explications d'une lucidité parfaite, le professeur fait voir qu'il s'agit évidemment ici des actions réciproques des albuminoïdes animales, que les études de chimie biologique permettront de comprendre un jour plus clairement et dont la connaissance aboutira peut-être à des procédés de thérapeutique applicables à l'homme.

Nous avons tenu à indiquer, d'une façon bien succincte malheureusement, les faits essentiels que contient cette première leçon dont la lecture, attachante au plus haut degré, fait apprécier la nature de l'enseignement du professeur et facilite l'intelligence de notions très récentes, dont beaucoup même sont encore à l'étude.

Les différents sujets abordés ensuite par M. Hayem dans cet ouvrage se prêtent peu à une analyse, dans les limites surtout où celle-ci

devrait être comprise. Nous ne ferons donc que citer *les médications* dont il est traité et qui peuvent se ranger en trois groupes :

1° Le premier groupe (*médication neurasthénique*), comprend :

a) *La médication de la douleur*, déjà commencée l'année dernière.

b) *La médication hypnotique*, corrélative de l'élément morbide insomnie.

c) *La médication stupéfiante*, qui correspond à l'élément délire.

d) *La médication antipasmodique*, qui vise les divers désordres résultant de l'excitation du système kinésodique.

2° Le deuxième groupe (*médication névrosthénique*) ressortit aux phénomènes dus à une dépression ou à une suppression des fonctions nerveuses ; elle doit être scindée en :

a) *Médication excitatrice de la sensibilité*, dont l'élément morbide correspondant est l'anesthésie.

b) *Médication hypercinétique* (ou excitatrice de la motilité) dont sont justiciables la paralysie, le tremblement et l'amyotrophie d'origine nerveuse.

3° Le troisième groupe enfin (*médication relevant des troubles fonctionnels du cœur et des vaisseaux*) est constitué par :

a) *La médication de la kinésitaraxie cardiaque*, terme que M. Hayem emploie pour désigner les troubles purement mécaniques.

b) *La médication de l'asthénie ou de l'asystolie*, phénomène résultant des altérations nutritives du muscle cardiaque.

c) *La médication de l'ataxie ou de la neurasthénie*, manifestations d'ordre nerveux.

On ne saurait trop féliciter l'auteur du soin qu'il met à insister sur la mise en œuvre de certaines médications, et à décrire, en tête de chacune d'elles, l'élément morbide qu'elle concerne. La physiologie pathologique des éléments morbides l'arrête aussi longuement et nous devons signaler, à ce point de vue, les intéressants chapitres sur le mécanisme du sommeil, l'insomnie nerveuse et l'insomnie d'origine dyscrasique ; les développements relatifs aux convulsions, à leur pathogénie et à leurs causes, et enfin le court exposé de séméiologie du cœur, d'où l'auteur dégage cette conception si nette des trois éléments auxquels correspondra une indication spéciale.

Dans la longue liste des agents thérapeutiques étudiés par M. Hayem, on n'a qu'à prendre au hasard pour trouver une lecture pleine d'attrait en même temps qu'un sujet minutieusement traité dans ses moindres détails. Mentionnons particulièrement, dans la médication de la douleur, les descriptions du morphinisme aigu et chro-

nique, de l'intoxication par la belladone et du mécanisme de l'action mydriatique produite par cette dernière substance, l'histoire de la vératrine, de l'antipyrine et de l'acétanilide; et, pour les autres médications, l'étude de la paraldéhyde, des antispasmodiques, de la métallothérapie et de la métalloscopie, de la strychnine, de l'exploration électrique et des procédés d'électrisation, enfin les chapitres consacrés au traitement des troubles cardiaques qui sont précédés d'une étude remarquable sur le mode d'action des poisons du cœur.

Ce livre, dont nous ne donnons qu'un court aperçu, et où l'on retrouve les qualités bien connues du maître, à savoir la précision des descriptions et la clarté du style, n'a pas seulement l'avantage d'être un exposé aussi complet que possible de l'état actuel de nos connaissances sur divers agents thérapeutiques; il est aussi marqué au coin de l'esprit critique le plus judicieux et il fourmille d'observations qui mettent bien en relief la personnalité du professeur. Nous ne voulons pas seulement ici faire allusion aux remarques que fait M. Hayem, au cours de ses leçons, lorsqu'il donne les résultats qu'il a obtenus avec tel ou tel moyen médicamenteux. Nous avons surtout en vue ses travaux personnels qu'il relate, à l'occasion, et qui viennent si souvent jeter la lumière sur les points obscurs de questions d'ordre scientifique pur : témoin l'étude de la coagulation du sang dans ses rapports avec le pouvoir vaccinant, dont nous avons parlé à propos de la première leçon, et d'autres notions non moins essentielles apportées par l'auteur, comme les faits ayant trait à l'action de l'acétanilide, de la paraldéhyde, du nitrite d'amyle, considérés en tant que poisons hématiques, et certaines expériences, parmi lesquelles nous ne signalerons que celles qu'il a entreprises avec M. Barrier sur les phénomènes qui peuvent être suscités, à l'aide de la transfusion sanguine, dans la tête des chiens décapités, et cette autre sur la mort par hémorrhagie où il a constaté, chez les animaux à sang chaud, l'extrême vulnérabilité des nerfs intracardiaques.

L'auteur termine ses leçons en disant qu'il aura atteint son but, s'il est parvenu à imposer cette conviction « que la thérapeutique n'a pas pour unique fondement l'empirisme et la routine ». Les quelques citations que nous venons de faire indiquent la grande part qui revient, dans cette démonstration, aux belles recherches de M. le professeur Hayem.

T. Legry.

Recherches sur le passage des micro-organismes (et en particulier du pneumocoque) de la mère a l'enfant par le lait. Dr Pierre Aymard.

H. Jouve, éditeur. — L'auteur n'a pas eu la prétention de traiter à fond cette énorme question, mais il a su, d'une part, indiquer brièvement ce qu'on a déjà fait sur ce sujet, d'autre part, y ajouter d'intéressantes expériences personnelles.

Pour ce qui est du charbon, du choléra des poules, de la tuberculose, le Dr Aymard se contente de nous rappeler les expériences déjà faites ; c'est à propos du pneumocoque que son travail prend un caractère plus personnel ; l'observation à l'occasion de laquelle a été fait le travail est celle d'une femme morte de pneumonie et dont l'enfant, allaité par elle, est mort, peu de jours après, d'une méningite cérébro-spinale à pneumocoques. Des expériences qu'a faites M. Aymard, il déduit : que le pneumocoque existe toujours dans le sang lorsque la pneumonie a pris un caractère d'infection générale, que chaque fois que le micro-organisme existe dans le sang, on le trouve dans le lait. En faut-il conclure qu'il empoisonnera forcément l'enfant ? Non, certes, car il a de grandes chances de parcourir le tube digestif sans en forcer les parois, mais la moindre fissure suffira de porte d'entrée, et, pratiquement, on doit retirer autant que possible son enfant à toute nourrice atteinte de pneumonie.

Le Dr Aymard a su, dans une question aussi délicate et complexe, ne pas généraliser trop vite et ne pas tirer, des expériences qu'il décrit très clairement, des conclusions trop rapides et trop précises, mais il a laissé voir tout ce qui restait à faire, et son travail donnera à beaucoup le désir de continuer ses recherches.

E. Reymond.

Contribution a l'étude des anévrysmes diffus consécutifs de l'aorte, et particulièrement des anévrysmes diffus thoraciques, par S. Petrovitch. J.-B. Baillière et fils édit. — C'est par l'anatomie pathologique que l'auteur commence l'étude du sujet. En indiquant les théories de Cornil, de Recklinghausen et d'Effinger, il traite plutôt de l'anatomie des anévrysmes en général que des anévrysmes diffus en particulier.

A propos des symptômes, M. Petrovitch insiste beaucoup sur les symptômes d'hémorrhagie qui se montrent lors de la rupture de l'anévrysme. Il décrit la forme à large base d'implantation de la tumeur et passe en revue les divers points où apparaîtra la tumeur, suivant le siège de l'anévrysme primitif.

Vient ensuite l'étude de quelques symptômes touchant la palpation et l'auscultation, qui différencient cet anévrysme de celui qui possède des parois propres.

La terminaison est toujours la même, que la mort vienne à la suite de l'ouverture de l'anévrysme au dehors, à la suite d'infection purulente, d'œdème pulmonaire, etc.

Le traitement le plus rationnel paraît devoir être la compression légère et l'iodure de potassium. Le travail se termine par vingt-trois observations de cette maladie. E. Reymond.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Traité pratique d'histologie pathologique, par O. Israel, Privat Docent à l'Université de Berlin Traduit par Critzman. interne des hôpitaux. Annoté et augmenté d'un atlas de sept planches en couleurs, par le Dr M. Letulle. 135 figures dans le texte. (Paris, G. Steinheil, 1890.)

C'est surtout un livre de technique histologique où sont exposés avec beaucoup de détails les divers modes de préparations employés dans les laboratoires. L'anatomie pathologique proprement dite y tient une assez faible place. Le volume est orné de très belles figures chromolithographiques ajoutées par M. Letulle, et qui ne sont pas ce qu'il y a de moins instructif dans ce volume qu'il faut recommander aux travailleurs.

Etudes sur les maladies cérébrales et mentales, par le Dr J. Cotard. Préface du Dr J. Falret (Paris, J.-B. Baillière et fils, 1891.)

Le Dr Falret a voulu réunir en un volume les divers travaux de son collaborateur, mort victime, comme on sait, de son dévouement paternel. Il a écrit uno préfaco qui se termiue ainsi :

« Ce court préambule suffira, je l'espère, pour initier le lecteur aux idées mères des œuvres de Cotard, pour prouver que nous avons perdu en lui un esprit profond et original, à la fois philosophique et clinicien, trop tôt enlevé à la France, et pour démontrer que ses travaux épars méritaient d'être réunis en un volume que nous présentons avec confiance à tous ceux qui, en France et à l'étranger, s'intéressent aux progrès incessants de la science des maladies mentales. »

Clinique thermale de Vichy, par le Dr I. Cornillon (Cusset. Imprimerie nouvelle. — Simon Firmoux 1891).

Ouvrage à recommander aux médecins qui veulent bien connaître les indications et les contre-indications de la médication thermale à Vichy). On y trouvera des ronseignements très clairs et très précis sur les maladies du foie, des reins, de l'estomac, le diabète, la goutte, l'obésité, le rhumatisme, etc., sur le mode d'action des Eaux de Vichy dans les différents cas.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1891

MEMOIRES ORIGINAUX

PITYRIASIS VERSICOLORE
PATHOGÉNIE. — TRAITEMENT

PAR MM.
P. DE MOLÈNES ET J. COSTILHES

I

Le *pityriasis versicolore* (1) est une affection relativement commune, d'un diagnostic facile et déjà bien connue des auteurs anciens alors même que sa nature parasitaire n'était pas encore déterminée ; c'est Willan qui, le premier, lui donna le nom de *pityriasis versicolore:* mais, bien avant lui, il avait été décrit par d'autres auteurs sous des dénominations différentes. Sennert en donne une très bonne description sous le nom de *macula hepatica* en raison des théories régnantes qui rattachaient ces taches à une affection du foie; néanmoins il a bien soin de la séparer des taches pigmentaires, du chloasma, du lentigo et insiste sur ce fait que les taches n'apparaissent que sur les régions du corps qui ne sont pas découvertes.

Les dermatologistes du commencement de ce siècle l'ont appelé chloasma (Franck, Rayer), éphélide lenticulaire, squame furfur (Baumès, Nouvelle Dermatologie, 1842),

(1) Avec M. E. Besnier, nous écrivons versicolore, et non versicolor, de même que dans ce travail nous disons pityriasis ponctué, ou en gouttes, et non punctata, guttata, etc.

panne hépatique (Alibert), macule, tache hépatique, chaleur de foie, masque des femmes enceintes, liver spots, pigment flechte, liberflechte, etc. On voit par ces dénominations variées quelle confusion régnait à cette époque relativement à la symptomatologie et à la pathogénie de cette affection.

Mais il est un fait qui se dégage très nettement de la lecture attentive de ces différents auteurs, c'est l'existence constante de troubles de la digestion signalés dans les observations ayant trait manifestement au pityriasis versicolore tel que nous le concevons aujourd'hui. Ainsi nous lisons dans Rayer (Traité théorique et pratique des maladies de la peau, Paris, 1827, t. II, p. 209) : « On l'observe fréquemment chez « les malades atteints d'inflammation chronique de l'estomac « et des poumons, rarement du foie ; aussi le nom d'éphé- « lides hépatiques est-il mauvais... » Gibert (Traité pratique des maladies spéciales de la peau, Paris, 1839, 2e édit., p. 297 et suiv.), dit : « Il n'y a guère que le pityriasis versicolore qui « ait pu être regardé comme susceptible de se lier à une « disposition morbide intérieure, à une lésion quelconque « des voies digestives ou du foie. » Il relate l'observation d'un individu atteint d'un pityriasis versicolore très étendu, typique, qui s'était développé à la suite d'une gastro-entérite. Bateman (Abrégé pratique des maladies de la peau, Paris, 1820, p. 80), A. Cazenave (Dict. de médecine, Paris, 1841, art. Pityriasis), Baumès (*loc. cit.*) insistent également sur l'influence des écarts de régime et des altérations des organes digestifs.

Il semblerait que la découverte du *microsporon furfur* par Eichstedt en 1846 (Forep's notizen, vol. XXXIX, p. 270) eût dû mettre fin aux controverses et classer le pityriasis versicolore parmi les dermatomycoses d'une façon définitive, il n'en fut rien tout d'abord, car si nous ouvrons les auteurs qui, à cette époque, étaient les chefs incontestés de l'école dermatologique de l'hôpital Saint-Louis, nous voyons d'une part Bazin (Leçons théoriques et pratiques sur les affections cutanées parasitaires, 1863), qui déclare : « le chloasma, les éphélides « lenticulaires, les taches hépatiques, le pityriasis nigra,

« versicolore, ne sont dus qu'à un seul et même champignon, « le microsporon furfur d'Eichstedt, ou mieux épidermo- « phyton ; l'un occupe toujours le visage, c'est le masque des « femmes enceintes, l'autre se fixe plus volontiers sur le « tronc ; » et il ajoute, page 228 : « J'imagine que rien ne se- « rait plus fréquent que les affections parasitaires, si cer- « taines conditions de l'organisme ou de la peau n'étaient pas « nécessaires au développement des parasites. » Mais quelles sont ces conditions, dirons-nous ? Entraîné par ses idées doctrinales, Bazin se garde bien de les indiquer.

D'autre part, Devergie (Traité des maladies de la peau, 3e édition, 1863, p. 354), à la même époque, qui, lui aussi, admet l'identité du pityriasis diffusa ou versicolore proprement dit et du pityriasis circonscripta ou tache hépatique, se sépare absolument de Bazin quand il dit que si le microsporon furfur existe dans le pityriasis, il n'a qu'une valeur tout à fait secondaire et que l'affection qui nous occupe est sous la dépendance d'un trouble plus ou moins marqué des fonctions digestives et biliaires ; il insiste sur la coïncidence fréquente du pityriasis versicolore avec la gastralgie et la tuberculose pulmonaire, et fait ressortir l'importance que ce fait donne à la médication interne.

Nous ne devons pas passer sous silence un article intéressant paru à cette époque en Angleterre (*British. med. Journal*, 26 mars 1859). L'auteur, Jabez Hogg, pense, avec H. Bennett, que le parasite du pityriasis versicolore est secondaire et naît toujours sur des animaux préalablement malades ; le champignon, dit-il, tire ses éléments nutritifs de matières dont la vitalité est diminuée, qui sont en voie de décomposition, ou même déjà décomposées en partie. Il signale la difficulté des inoculations ou transplantations indiquées par Remak.

Nous dirons avec M. Lailler, et pour n'y plus revenir, que l'opinion de Bazin, Devergie, etc. (identité de cause et de nature du masque des femmes enceintes, du pityriasis versicolore, des taches hépatiques, etc.), n'est partagée par personne, et, pour cela, les raisons cliniques s'ajoutent aux données négatives fournies par le microscope. Actuellement, il

est admis par tous les auteurs que le pityriasis versicolore est une affection parasitaire bien déterminée qui rentre dans un cadre nosologique bien net, celui des dermatomycoses. Nous allons donner une description succincte et du microsporon furfur et de l'altération cutanée qu'il provoque, puis nous étudierons les conditions favorables au développement du parasite ; nous examinerons particulièrement l'influence du terrain sur la germination, nous démontrerons qu'il faut en partie revenir aux idées des auteurs anciens qui faisaient jouer un rôle très important aux troubles gastro-intestinaux ; c'est là l'objet de notre travail qui n'est pas purement théorique, mais a des conséquences pratiques intéressantes à notre point de vue, à savoir la nécessité d'une thérapeutique interne jointe aux différents moyens locaux uniquement employés aujourd'hui pour la destruction du parasite. Avec de Seynes, en effet (Étude sur le parasitisme, *Ann. de Dermatologie*, 1869, p. 65), nous dirons : « Le parasitisme est, avant « tout, un mode spécial d'alimentation qui crée entre deux « êtres organisés d'espèce différente des relations telles que « la vie du parasite dépend de celle de l'organisme sur lequel « ou dans lequel il est fixé. La vitalité du sujet est la condi- « tion primordiale du parasitisme. »

II

Le pityriasis versicolore est caractérisé par des taches plus ou moins étendues et très variables de coloration, d'où le nom de la maladie : ces taches tantôt lisses, brillantes, de niveau, tantôt plissées, mates, très rarement soulevées légèrement, sont le plus souvent couleur café au lait, peau de chamois ; mais on peut rencontrer tous les degrés dans cette teinte, soit en excès, soit au contraire en défaut : c'est ainsi que dans quelques cas ces taches sont brunes et dans d'autres à peine teintées, quelquefois même légèrement rosées, simulant le piryriasis rosé de Gibert. Leur étendue, leur configuration, leur siège sont également des plus variables. Tantôt très petites, régulières, formant un pointillé élégant (E. Besnier et

Doyon) (pityriasis ponctué) ou constituées par des petits éléments arrondis (pityriasis en gouttes ou lenticulaire), les taches sont le plus souvent irrégulières, à configuration très dissemblable, rappelant des cartes géographiques, ayant des dimensions qui varient depuis celle d'une pièce de 0,20 centimes jusqu'à celle de la main : parfois même elles sont plus étendues, occupant sur le tronc de larges surfaces avec quelques intervalles restreints de peau saine. Dans quelques cas signalés par certains auteurs, Unna en particulier (Vierteljarh. fur. Derm. und Syph., 1880, nos 2 et 3) le pityriasis est circiné ou annulaire, à anneaux pâles au centre, bruns à la périphérie, de volume variable et simulant l'herpès vésiculeux tonsurant. Mais est-ce bien du pityriasis versicolore que l'éminent dermatologiste de Hambourg a observé dans ces cas? Pour notre part nous n'avons jamais vu le pityrasis versicolore présenter cet aspect spécial.

Même variété au point de vue du nombre et du siège de ces taches. Quelques sujets n'ont que deux, trois ou quatre taches ou petits groupes de taches pityriasiques disséminées sur le thorax ; d'autres en ont un nombre considérable répandues sur tout le corps, *les mains et les pieds exceptés*. Le cou dans sa partie découverte et la face dans sa moitié inférieure sont quelquefois atteints, très exceptionnellement, il est vrai, jamais même au dire de quelques auteurs. Unna (*loc. cit.*) relate le cas d'un malade robuste, gros, hyperhydrosique ayant du pityriasis versicolore sur le tronc, les bras et présentant également autour du menton et de la bouche, quelques plaques confluentes. Lui-même en a eu à la région présternale, au cou et jusqu'au voisinage de la bouche. E. Besnier et Doyon (traduction M. Kaposi, p. 453, t. II) déclarent qu'on peut en rencontrer « chez les hommes dans les régions velues qui échap-« pent aux soins assidus de la toilette quotidienne, laquelle « suffit pour arrêter l'extension de la végétation parasitaire, « au moins communément ».

D'une façon générale on peut donc dire que le pityriasis versicolore ne siège presque exclusivement que sur les parties couvertes par les vêtements et surtout le gilet de flanelle, ce

qui a une certaine importance au point de vue pathogénique. A cette occasion rappelons que Gudden a vu une fois dans un pityriasis versicolore très étendu la peau de la poitrine être indemne ; l'individu atteint avait justement la poitrine découverte d'habitude. Par ordre de fréquence, les régions les plus atteintes sont les suivantes : régions sternale, interscapulaire, cervicale, axillaire, l'épaule, le ventre particulièrement autour de l'ombilic, l'aine, le membre supérieur, du côté de la flexion surtout, le membre inférieur, enfin et très rarement la face.

Particularité très importante au point de vue du diagnostic, si on donne avec l'ongle un coup sec, rapide au niveau de la plaque, on détache une lamelle épidermique très nette qui, examinée au microscopique selon le mode indiqué plus loin, renferme en extrême abondance le microsporon d'Eschstedt ou de Robin ; au-dessous de cette lamelle ainsi enlevée la peau est à peine irritée, quelquefois cependant rouge et légèrement saignante. Nous reviendrons plus tard sur la valeur de ce signe du *coup d'ongle* ou du *copeau* (Fournier).

Les troubles subjectifs sont généralement très peu accentués. Le prurit, phénomène toujours variable, cst ici très modéré, quelquefois même nul, si bien que des malades présentent des taches de pityriasis versicolore dont ils ne se doutaient pas. Dans d'autres cas il est assez actif, et nous avons observé un malade très nerveux, il est vrai, chez lequel il est très vif, intolérable et se trahissait par des traces de grattage énergique localisées aux plaques de pityriasis qui étaient très étendues. Indiquons également les troubles gastro-intestinaux constants dans nos observations, les altérations cutanées de la séborrhée, les diverses autres modifications de la nutrition propres à l'arthritisme, à la tuberculose, etc. Nous reviendrons sur ces troubles quand nous étudierons la pathologie du pityriasis versicolore.

Le pityriasis versicolore a une marche et une durée variables. Il évolue avec une extrême lenteur, et s'il n'est pas reconnu, il peut durer indéfiniment, quinze et vingt ans et plus, bien que Kaposi déclare sa régression constante à un cer-

tain âge, n'ayant jamais vu de pityriasis versicolore chez des personnes âgées. Cette opinion nous semble sujette à caution ; car nous avons observé des taches de pityriasis versicolore très étendues sur le tronc et le bras droit d'un homme de 66 ans atteint de carcinome de l'estomac. Diagnostiqué, il est détruit très aisément ainsi que nous le verrons, mais il récidive avec une facilité extrême, même après une guérison complète. Cette fréquence de la récidive a été indiquée par presque tous les auteurs qui ne semblent pas y avoir attaché l'importance qu'elle comporte.

Quant au diagnostic il est des plus aisés, même pour un œil peu exercé ; aussi n'insisterons-nous pas. On a pu le confondre avec les différentes variétés de roséole, l'eczéma séborrhéique d'Unna, le pityriasis marginé de Vidal, le pityriasis rosé de Gibert (1), l'urticaire pigmentée, affection très rare, la syphilide pigmentaire, enfin et surtout les dyschromies de toutes sortes, « y compris celle de la lèpre » (E. Besnier et Doyan), etc., etc. Le signe du coup d'ongle ou du copeau, pour ainsi dire pathognomonique, permettra de reconnaître très rapidement le pityriasis versicolore. L'examen microscopique lèvera tous les doutes.

Le meilleur procédé consiste à se servir d'un grossissement de 200 à 500 diamètres (un grossissement moins fort serait même à la rigueur suffisant) ; les squames enlevées seront trempées dans l'éther, puis dissociées dans une solution de potasse (20 à 40 p. 0/0), puis enfin colorées à l'éosine ou au violet de méthylaniline (Balzer).

Le parasite du pityriasis versicolore appelé *microsporon furfur d'Eichstedt* ou de Robin (2) est constitué par un mycélium

(1) Lire l'excellente revue générale que vient de faire notre ami le Dr Thibierge dans la « *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* », du 27 décembre 1890, ainsi que la thèse du Dr Moingeard (Paris, juillet 1889) sur cette affection en général peu connue des médecins praticiens.

(2) Nous conserverons ce nom bien qu'il soit mauvais. En effet les spores de ce microphyte ne sont pas les plus petites spores connues,

composé 1° *de tubes* nombreux, courts, minces et ramifiés, de 15 à 40 millièmes de millimètre de diamètre qui s'entrecroisent en tous sens de manière à former une sorte de feutrage irrégulier, à mailles plus ou moins grandes, et qui ont eux-mêmes toutes les formes, toutes les dimensions, droits, courbes, cylindriques, noueux, angulaires, fendus, fourchus, recourbés, etc. Ils sont simples, vides et stériles, ou le plus souvent pleins, féconds, garnis de spores fines, arrondies ou aplaties, polyédriques par pression réciproque, qui se segmentent et apparaissent très bien quand elles sont colorées par la méthode que nous avons indiquée. Ces tubes, d'après Balzer, renferment également une substance de même matière que les spores se colorant comme elles, et formant des cylindres plus ou moins réguliers remplissant parfois sans se segmenter l'intérieur du tube.

2° De *spores* de 25 à 80 μ arrondies ou ovalaires, très réfringentes, avec ou sans nucléoles, qui sont surtout remarquables par leur tendance à se disposer par groupes ou mieux par grappes ou amas de 20, 30, 40 et même davantage au milieu du feutrage mycélial. Cet aspect est tout à fait caractéristique.

Le microsporon furfur siège dans la couche cornée de l'épiderme, très superficiellement, n'attaque ni les poils ni les ongles ; il gagne quelquefois l'épiderme de l'infundibulum pilaire (Gudden), ce qui expliquerait un peu la fréquence des récidives. Il ne provoque aucune hyperhémie, bien différent en cela, comme le font remarquer MM. Besnier et Doyon, du trichophyton qui produit une irritation cutanée allant parfois jusqu'à la vésication.

Ajoutons qu'il n'est pas rare de constater sur un même

il s'en faut. Ensuite le mot *furfur* semble faire croire que c'est le parasite qui desquame ; or il n'en est pas ainsi. Toutefois nous préférons ce nom adopté généralement à celui d'*épidermiton botrudion* proposé par Barthélemy, et signifiant « parasite de l'épiderme en petite grappe ». L'intention est bonne, mais le mot trop difficile à retenir.

point du tégument l'existence de plusieurs microphytes, particulièrement chez des individus qui ne sont pas d'une propreté irréprochable. Le microsporon minutissimum de Baeresprung, parasite de l'érythrasma, qui présente de grandes analogies avec le microsporon d'Eichstedt se rencontre assez souvent sur la peau des malades atteints de pityriasis versicolore, et en dehors même des points d'élection de l'érythrasma. En outre on trouve également dans les préparations des amas de spores en zooglées, micrococci, diplococci, bâtonnets de formes très variables qui seraient engendrées, d'après Bizzozero (Sui microfiti dell epidermide umana normale, *Gazetta degli ospitali*, avril 1884), par la fermentation des sécrétions de la peau, la décomposition et la macération de l'épiderme.

III

Le microsporon furfur d'Eischstedt et l'altération cutanée qu'il produit étant connus, examinons maintenant les conditions de développement du parasite. Le problème semble des plus simples, et, en effet, les traités spéciaux signalent comme unique facteur étiologique, *la contagion* et ils développent avec une richesse de détails plus ou moins grande les différents modes de transmissibilité, directe ou indirecte, particulièrement par les vêtements, par les gilets de flanelle surtout. Nous ferons observer simplement que si, par mégarde, on peut s'approprier le chapeau ou le paletot d'un voisin, il est peu de circonstances où l'on se trouve dans des conditions telles qu'on puisse prendre le gilet de flanelle d'une autre personne.

M. Lancereaux (*Traité d'anat. path.*, t. 1, p. 265) relate un fait de contagiosité observé sur lui-même ainsi que sur sa femme ; il avait recueilli à l'hôpital Saint-Louis du microsporon furfur, l'avait oublié dans la poche de son gilet et avait constaté un mois après que sa femme et lui étaient porteurs de pityriasis versicolore.

Ce fait peut être rapproché de celui de Köbner (1864) qui réussit à s'inoculer avec succès le pityriasis versicolore.

Aucun autre auteur ne rapporte des cas incontestables de contagiosité franche (1) et pourtant cette affection est relativement assez fréquente, ou du moins assez souvent observée par les dermatologistes. C'est ainsi que Erasmus Wilson a observé 131 cas de pityriasis versicolore sur 10.000 maladies de la peau, Anderson de Glascow, 106 sur 10.000 maladies de la peau (*Lancet*, 11 novembre 1871) et Duhring 210 sur 18.100. Nous-mêmes en avons déjà observé un assez grand nombre de cas. Nous devons dire que notre attention était dirigée vers la recherche de cette affection et qu'il nous est arrivé de la découvrir chez des malades en dehors des services de dermatalogie, chez des malades qui n'en soupçonnaient même pas l'existence.

Si les cas de contagion avérée sont des plus rares, les relations d'épidémie sont tout aussi peu fréquentes ; nous ne trouvons en effet relatée que celle signalée par Unna (*Viertel-jahreschrift für Derm. und Syph.*, 1880, n^os^ 2 et 3) : « Vers la « fin de 1879 il y eut à Hambourg un très grand nombre d'af« fections parasitaires de la peau. » Il est probable que cet état était dû à la rigueur exceptionnelle de l'hiver. Il y eut beaucoup de pityriasis versicolores. Dans un seul quartier, sur 82 prostituées, Unna observa 17 pityriasis versicolores, et bien que ces personnes soient habituées aux soins de propreté. Mais l'auteur ajoute que souvent le pityriasis versicolore se transforma en anneaux comme l'herpès tonsurant vésiculeux; les taches avaient le volume d'un franc, s'aggrandissaient à la périphérie, la couleur brune du centre disparaissant complè-

---

(1) Hublé (Revue médicale de Toulouse, 1er juillet 1886) cite des faits de contagion directe au nombre de 9 de l'homme à la femme et réciproquement il relate également 2 cas de contagion médiate par l'intermédiaire de gilets de flanelle ayant servi à des sujets atteints de pityriasis versicolore. Il a fait des expériences, et plus heureux que tous les autres expérimentateurs, il a réussi quand il a fixé les squames sur la peau frictionnée et rubéfiée avec de la glycérine et du taffetas gommé. Nous reviendrons tout à l'heure sur la valeur de ces expériences.

tement et on voyait des anneaux ayant l'étendue d'une pièce de deux francs, tandis que le centre devenait pâle.

Nous avons vu que cette évolution spéciale du pityriasis versicolore était tout à fait exceptionnelle, aussi sommes-nous portés à nous demander s'il s'agissait réellement de pityriasis versicolore vrai dans l'épidémie d'Hambourg.

Ainsi, la contagion niée par Kaposi mais signalée par la majorité des auteurs comme condition étiologique unique du pityriasis versicolore, sans preuves à l'appui, n'est pas suffisante: « Est-il contagieux comme les autres maladies de la peau? « dit le professeur Hardy (*Traité pratique du mal de la peau,* « 1886, page 419). C'est une question qui n'est pas résolue : « en tout cas la faculté contagieuse doit être faible et demande « des conditions spéciales pour se manifester, car il n'est pas « rare de voir des individus atteints de pityriasis versicolore « intense vivre dans une cohabitation habituelle avec d'autres « personnes qui demeurent complètement indemnes de toutes « lésions cutanées. »

Il faut donc rechercher quelles sont ces conditions spéciales indiquées par les auteurs, qui favorisent le développement du parasite. Ce sont elles, à notre sens, qui jouent un rôle capital dans la pathogénie de la maladie qui nous occupe.

Quand on observe un cas de pityriasis versicolore il faut rechercher la tuberculose pulmonaire.

Cctte idée, qui a certainement du vrai, ne nous semble pas devoir être adoptée d'une façon ferme.

Des auteurs avaient pensé à l'identité de nature du bacille de la tuberculose et du microsporon furfur ; le bacille n'était qu'une forme correspondant à l'une des phases de l'évolution du microsporon et dont le développement contingent était lié à certaines conditions chimiques et thermiques des milieux.

Il est bien démontré aujourd'hui qu'il n'y a aucun rapport entre le bacille de Koch et le microsporon furfur, parasite souvent banal que l'on peut trouver dans la liqueur de Müller et les vieilles solutions de gomme ne renfermant pas de substance antiseptique.

Certes le pityriasis versicolore n'est pas absolument rare chez les tuberculeux, mais combien de tuberculeux n'ont pas de pityriasis et que de malades atteints de pityriasis n'ont pas de tuberculose; d'autre part, Bouchard fait observer que les deux tiers des tuberculeux ont de la dilatation de l'estomac (*loc. cit.*, p. 185). Il faut bien chercher autre chose; et nous sommes tentés de dire du pityriasis versicolore ce que Barthelémy a dit de l'acné (Congrès internat. de derm. et de syph. tenu à Paris en 1889, compte rendu, p. 112 et suiv.). Qui dit pityriasis versicolore dit estomac » et nous ajouterons ou intestins. C'est ce qu'il nous reste à démontrer.

Depuis quelques années, on revient, avec des preuves chimiques à l'appui (Bouchard), aux théories de Beau, Chomel, etc., sur l'influence considérable des maladies du tube gastro-intestinal sur les affections cutanées.

C'est ainsi que, pour ne parler que des plus fréquentes, l'eczéma, l'urticaire, les érythèmes, etc., sont, d'après les auteurs, dus le plus souvent au mauvais fonctionnement des voies digestives. « Les troubles digestifs, dit Chomel, exercent « une influence incontestable sur les organes des sécrétions « et en particulier sur la transpiration cutanée qui ordinaire- « ment diminue, de sorte que la peau est plus sèche que dans « l'état normal et fréquemment le siège d'éruptions variées ». (Chomel. Des dyspepsies, Paris, 1857, p. 82.) Dans son traité de la dyspepsie, Beau (Paris, 1866, p. 263), s'exprime ainsi : « Sous le rapport curatif et surtout prophylactique il faut « avoir l'attention continuellement éveillée sur les fonctions « digestives de ceux qui sont atteints de furoncles, d'anthrax, « de maladies de la peau, etc. Beaucoup de moyens employés « jusqu'à présent avec succès dans le traitement de cer- « taines maladies locales, nous paraissent s'adresser surtout à « l'état dyspeptique qui en est le foyer et le point de départ. « C'est ainsi que les préparations arsenicales, que depuis « longtemps on administre dans certaines affections rebelles « de la peau, agissent, selon nous, bien plus sur la dyspepsie « cause de ces affections cutanées que sur ces affections elles-mêmes. »

De même que Beau et Chomel n'ont fait que reprendre des idées déjà anciennes, de même, les auteurs contemporains reviennent à ces mêmes idées, mais éclairées d'un nouveau jour par les expériences de laboratoire. Dans leurs études sur la dilatation de l'estomac, Bouchard et ses élèves insistent fréquemment sur la coexistence des troubles cutanés et dyspeptiques : Il existe, dit Bouchard (Leç. sur les auto-intoxications, p. 184) « une forme cutanée de la dilatation de l'estomac », et il dit d'ailleurs : « le fait empirique de l'enchaînement « entre la dilatation de l'estomac et un grand nombre de ma- « nifestations cutanées est certain, c'est bien un enchaîne- « ment et non une association fortuite » (*loc. cit.*, p. 176). Mais ce n'est pas seulement la dilatation de l'estomac que nous observons dans la plupart des dermatoses, mais bien un ensemble de signes indiquant un état de souffrance de tout le tube digestif; nous voulons parler de la dilatation gastro-colique de Trastour (1), de la colite chronique de Potain (2), enfin de l'entéroptose de Glénard (3); nous renvoyons à ces différents auteurs pour la description détaillée de ces troubles variés.

Ajoutons qu'il est une affection de la peau sur la nature de laquelle les auteurs ne sont pas encore fixés, que nous avons déjà signalée dans le courant de ce travail et qui a quelques points de ressemblance avec celle qui nous occupe, c'est le pityriasis rosé de Gibert; d'après les idées actuelles (4) il serait très fréquemment, pour ne pas dire toujours, sous la dépendance de la dilatation de l'estomac.

Nous venons de montrer l'influence des différents troubles de la digestion sur les dermatoses non parasitaires, et nous pensons qu'elle existe également dans les affections parasitaires de la peau ; cela peut paraître paradoxal, car qui dit dermatomy-

---

(1) Trastour. Semaine médicale, 7 septembre 1887.

(2) Potain, Semaine médicale, 31 août 1887.

(3) Glénard, Société médicale des hôpitaux, janvier 1889.

(4) Feulard, réunions clin. hebd. de l'hôpital Saint-Louis, 21 mars et 14 avril 1889.

cose, dit affection cutanée produite par un parasite uniquement. S'il en était ainsi, il faudrait faire abstraction de la question terrain, or, il est bien démontré aujourd'hui, pour toutes les maladies parasitaires, qu'elles soient produites par un champignon ou par un microbe, que le terrain a une importance et cela est surtout vrai pour les affections parasitaires de la peau. Depuis longtemps on sait que les différentes teignes (favus, trichophytie, pelade contagieuse) n'attaquent que les sujets prédisposés par une cause quelconque qui reste à déterminer; sans cela, en effet, tous les enfants d'une école seraient atteints dès qu'il existerait un foyer de contagion favique, trichophytique ou autre. MM. Canàlis et Morpurgo (1), dans des expériences récentes, ont montré que tout ce qui contribue à affaiblir l'organisme, la faim, la misère, les privations, augmentent la réceptivité pour les maladies parasitaires en général et infectieuses en particulier. On remarquera que les troubles apportés dans l'économie par une digestion défectueuse, réalisent en tous points les conditions pathogéniques indiquées par ces auteurs.

Le pityriasis versicolore dont le degré de contagiosité est de beaucoup inférieur à celui des teignes, comme nous l'avons déjà dit puisque nous savons que certains auteurs des plus autorisés la nient complètement, est, d'après nous, un phénomène secondaire apparaissant chez des individus atteints de troubles digestifs : *qu'ils soient d'origine stomacale ou intestinale.* Depuis que cette idée nous est venue nous avons observé attentivement tous les malades qui se sont présentés à nous, et voici en peu de mots ce que nous avons constaté :

Obs. I. — Fr... H... 26 ans, tailleur, vaste placard de pityriasis versicolore sur le tronc, le cou, la barbe; dilatation gastro-colique.

Obs. II. — F... H... 26 ans, domestique, ancien matelot. Pityriasis versicolore étendu, a eu la dysenterie en Cochinchine, actuellement dilatation de l'estomac et tœnia.

(1) Canalis et Môrpurgo. (Fortrch der. med., 15 sept., 1er oct. 1890.)

Obs III. — Pr..., 31 ans, quincailler, P. V. discret, dilat. gastro-colique.

Obs. IV. — V..., 26 ans, caissière. P. V. du tronc et surtout des membres, tuberculose pulmonaire initiale, dypepsie, gastralgie. Constipation opiniâtre.

Obs. V. — D...., 27 ans, journalier. P. V. étendu, dilatation de l'estomac, alcoolisme, acné.

Obs. VI. — B...., 34 ans, rentier. P. V. discret, dilatation de l'estomac, alcoolisme.

Ajoutons que ces six malades qui ont été observés par nous depuis un an, étaient atteints de séborrhée plus ou moins intense; cette séborrhée, ainsi que nous allons le montrer, dans un instant, a une grande importance.

Chez tous, l'intestin ou l'estomac étaient malades, et, connaissant l'importance physiologique du bon fonctionnement de ces organes sur la nutrition, on comprend aisément que lorsqu'ils sont atteints, c'est la peau qui doit s'en ressentir le plus vivement.

L'élaboration défectueuse des matières organiques dans le tube digestif, produit à la longue, un trouble dans l'émonction cutanée, et particulièrement dans les glandes sébacées et sudoripares; il en résulte à la surface cutanée un milieu gras, acide, éminemment favorable à la germination des parasites; cela explique comment les affections parasitaires sont plus fréquentes chez les individus qui négligent les soins de propreté.

Ces conditions se trouvent tout particulièrement réalisées chez les sujets qui portent des gilets de flanelle, et surtout qui ne les changent pas souvent. La flanelle, en effet, entretient à la surface de la peau une chaleur humide par instants et s'oppose en outre à l'évaporation sudorale. Aussi la séborrhée présternale est-elle toujours beaucoup plus abondante sous la flanelle, si bien que certains auteurs ont décrit un eczéma séborrhéique dit de flanelle. En un mot, nous considérons le gilet de flanelle non pas comme un agent de contagion, mais comme un moyen favorisant la production de la séborrhée, et conséquemment la germination du parasite.

Faut-il ajouter, avec Bouchard, que les téguments cutanés servant à éliminer les matières gazeuses, les acide gras volatils qui résultent des fermentations anormales accomplies dans l'estomac malade, constituent un milieu de culture tout à fait favorable à la germination des parasites. Quoi qu'il en soit, de ce que tous les dyspeptiques n'ont pas de pityriasis versicolore, il n'en résulte pas qu'il faille repousser notre théorie, cela signifie seulement que tous les individus ne présentent pas un terrain également favorable à la germination du champignon.

Et maintenant, étudions d'un peu plus près ce microsporon furfur; est-ce un parasite bien déterminé, toujours identique à lui-même, en un mot, ce que nous appelons un parasite supérieur, comme l'achorion Schœmleinii ou le trichophyton audoninii? Nous ne le pensons pas et nous basons notre opinion sur les considérations suivantes : nous avons déjà vu qu'on le rencontre dans de vieilles solutions de gomme, dans la liqueur de Müller; qu'il germe même dans la glycérine neutre, ce qui infirme les expériences de Hublé déjà citées; cet auteur, en effet, déclare qu'il n'existe pas de conditions spéciales propres à favoriser le développement du parasite et il les crée lui-même en fixant les squames sur la peau avec de la glycérine, *milieu de culture!* Bizzozero trouve le microsporon furfur chez beaucoup de sujets sans qu'il y ait de signes objectifs de pityriasis versicolore. Signalons encore la variété de ses caractères morphologiques; Grawitz identifie le champignon du pityriasis versicolore et du muguet avec l'oïdium lactis, ce qui, il est vrai, est nié par M. Duclaux (Soc. de Biol., 16 janv. 1886) qui déclare que la culture du microsporon furfur dans du bouillon de veau lui a donné du microsporon furfur et non l'oïdium lactis, et il ajoute : « lorsque les champignons sont « cultivés dans des milieux qui leur sont moins favorables, « leurs formes de souffrance arrivent à présenter d'assez « grandes ressemblances, mais il cesse d'en être ainsi lorsqu'on « choisit les milieux qui leur conviennent le mieux, alors « chacun de ces champignons prend sa forme typique, normale, différente pour l'un et pour l'autre ».

Remarquons, en passant, que ces dernières conditions se trouvent réalisées dans les laboratoires, mais qu'il n'en est pas de même à la surface de la peau. De toutes les considérations semble se dégager la conclusion suivante : que le microsporon furfur est un parasite d'ordre *inférieur*, une *moisissure*, trouvant dans le milieu acide et gras de la peau créé par les troubles profonds des fonctions digestives, un terrain particulièrement favorable à sa germination. Ainsi, la séborrhée est la condition indispensable, nécessaire, pour que la pullulation du parasite soit assez abondante pour provoquer le développement de plaques de pityriasis versicolore ; et ces conditions indispensables, n'existent pas sans troubles des fonctions digestives.

En d'autres termes, le parasite qui existe partout, sur la peau, dans les vêtements, dans l'air qui nous entoure, ne se développe que lorsqu'il trouve réalisées les conditions nécessaires : dyspepsie, séborrhée. Ainsi s'expliquent la fréquence relative de la maladie, sa résistance au traitement et la facilité des récidives.

On nous reprochera peut-être de n'avoir pas fait d'expériences sur les animaux pour appuyer notre thèse ; nous ne l'avons pas fait, pour les raisons suivantes : si certaines maladies peuvent se transmettre à l'animal, puis de l'animal à l'homme, sans perdre aucun de leurs caractères, il n'en est pas de même pour toutes ; cela est particulièrement vrai pour les affections cutanées qu'il est très difficile d'inoculer aux animaux, quelles que soient la rigueur et la précision des moyens d'expérimentation, c'est ainsi que la teigne lycoperdoïde du lapin et l'épidermophyton gallinæ (teigne de la crête du coq) sont contagieuses seulement chez les individus de la même espèce (Mégnin). Nous savons fort bien que les parasites du favus et de la teigne tondante ont été inoculés avec succès de l'homme aux animaux et réciproquement, mais nous avons vu combien les parasites de ces teignes diffèrent de celui du pityriasis versicolore. Enfin, nous avons été arrêtés par la difficulté de trouver un animal dont la peau, dépourvue de poils, se rapprochât suffisamment de celle de l'homme, le

microsporon furfur étant un parasite de l'épiderme et non du poil.

IV

Le traitement du pityriasis versicolore a passé par les mêmes vicissitudes que la notion étiologique de cette affection. Alors qu'on ne soupçonnait pas l'existence du parasite, et qu'on attribuait cette affection à une lésion du foie ou de l'estomac, ou à un vice du sang, le traitement interne était tout, l'externe n'était qu'accessoire. La découverte du microsporon d'Eirschtedt modifia complètement cette proposition, et tous les auteurs, sauf quelques exceptions que nous avons indiquées, bornèrent la cure du pityriasis à la destruction le plus souvent passagère du parasite.

Nous pensons qu'il y a excès dans cette réaction et que le traitement comprend deux indications également nécessaires : 1° détruire le microsporon furfur ; 2° modifier le terrain sur lequel germe ce microsporon, c'est-à-dire que les traitements externe et interne sont indispensables.

1° *Traitement externe.* — Nous résumons les indications données par notre ami, le Dr Brocq, dans son remarquable ouvrage récent sur le *Traitement des maladies de la peau* (Paris, 1890, page 646). D'après cet auteur, le traitement du pityriasis versicolore a pour but de faire tomber les couches épidermiques qui contiennent le parasite ; point n'est besoin, comme dit notre maître, M. Besnier, d'employer un parasiticide énergique, car un agent banal de desquamation produit des effets égaux, sinon supérieurs. Brocq recommande les badigeons de teinture d'iode, que l'on répète jusqu'à ce que les couches superficielles de l'épiderme se détachent. C'est ce traitement que nous avons vu le plus fréquemment employé dans le service de notre excellent maître, le Dr Besnier, et que nous avons nous-mêmes le plus souvent pratiqué. Toutefois, nous recommanderons de ne l'employer qu'avec prudence chez les femmes susceptibles de se décolleter, car la teinture d'iode, dont la composition est assez irritable, provoque parfois, sur les peaux sensibles, tantôt une irritation

vive, tantôt une coloration jaunâtre persistante, tantôt, enfin, une tuméfaction œdémateuse de la peau, avec dilatation des orifices glandulaires, altération cutanée des plus disgracieuses et des plus tenaces, rappelant tout à fait l'aspect de la peau d'orange.

Brocq conseille encore de frictionner, le soir ou le matin, les parties malades avec de l'eau chaude et du savon noir. On laisse la mousse sécher sur la peau, puis on lave à grande eau. On prend tous les deux jours un bain sulfureux, pendant lequel on frictionne les points malades avec du savon noir, ou bien du savon au naphtol, au goudron, au soufre, à l'acide salicylique, ou, enfin, au mélange suivant :

Savon noir..................	500 gram.
Pierre ponce pulvérisée.......	250 —

M. s. a.

Comme pommades, L. Brocq préconise les suivantes : pommades mercurielles, au calomel au 20e, au turbith minéral au 20e et au 30e, au précipité jaune, au soufre précipité, à la résorcine, au naphtol, à la chrysarobine, à l'anthrarobine. Il conseille particulièrement la pommade suivante ;

Acide salicylique.........	2 à 3 gram.
Soufre précipité	10 à 15 —
Lanoline.................	70 —
Vaseline.................	18 —

Aux frictions faites avec ces pommades, il convient d'ajouter des lotions quotidiennes faites avec les médicaments suivants : hyposulfate de soude (Tilbury Fox), acide acétique dilué, acide acétique, acide sulfureux, thymol, teinture de veratrum vert (Duhring) ou blanc (Lilienfeld), sublimé 1/200 (Duhring).

Brocq recommande la lotion suivante :

Résorcine.................	5 à 10 gram.
Huile de ricin.............	45 —
Alcool à 90°...............	150 —
Baume du Pérou	0 gr. 50.

M. s. a.

Les bains alcalins, sulfureux et de sublimé, une cure aux eaux sulfureuses fortes, telles que Luchon ou Barèges, ont été recommandés.

Nous ajouterons que, chez cinq de nos malades, nous avons fait uniquement usage, comme traitement local, de l'oléate de cuivre. On sait que ce médicament a été préconisé en Amérique par les Drs John Shœmaker (*Journal of Cutaneous and venereal diseases*, 1884) et Le Sieur Weir (même journal, même année) comme ayant une efficacité très grande dans les différentes affections parasitaires de la peau. D'autre part, le Dr Stelwagon (*The American Journal of the Medical sciences*, octobre 1885) déclare n'avoir pas eu à se louer de l'emploi de ce produit, dont il est fort difficile de se procurer des échantillons de bonne qualité.

Celui dont nous avons fait usage, provenant d'une des meilleures maisons de produits chimiques de Paris nous a donné, dans le pityriasis versicolore, de bons résultats. Faut-il les attribuer à ce que les malades ainsi traités et qui présentaient tous les troubles dyspeptiques que nous avons signalés, ont reçu en même temps nos soins pour leur affection gastro-intestinale? Toujours est-il qu'il a suffi en moyenne de six applications d'oléate de cuivre dissous dans l'éther pour guérir le pityriasis sans récidive après deux et trois ans d'observation. Ce mode de traitement a cependant un double désagrément. L'oléate de cuivre a une odeur fort désagréable, et colore la peau d'une façon très intense et assez tenace. Dans aucun cas il n'a produit d'irritation cutanée vive. Shœmaker combine les applications d'oléate de cuivre avec des lotions de thymol dissous dans l'alcool et la glycérine, car, d'après lui, l'emploi de l'eau est mauvais.

2° *Traitement interne*. — Ce traitement doit surtout s'appliquer à combattre les causes de la dyspepsie et à la détruire; nous ne nous étendrons pas sur ce sujet, et nous renverrons le lecteur aux savantes leçons des maîtres en la matière (Bouchard, Dujardin-Beaumetz, G. Sée, etc., etc.), mais, et c'est là le point sur lequel nous désirons tout particulièrement attirer l'attention, la plupart des auteurs insistant surtout sur

la dilatation stomacale et le régime qu'elle comporte, presque tous ces malades, pour ne pas dire tous, sont des constipés ; nous croyons donc utile de rappeler en quelques mots ce qui nous a donné les meilleurs résultats dans le traitement de la constipation.

La première indication est de débarrasser complètement le gros intestin de son contenu, et, pour arriver à ce résultat, nous pensons, avec M. Trastour (*loc. cit.*), que l'usage des lavements simples ou additionnés de glycérine doit être immédiatement ordonné; le malade doit prendre, suivant les cas, un, deux, trois lavements et même davantage, s'il y a lieu, pour évacuer les matières accumulées. Si l'on n'a pas le soin de recourir aux lavements avant d'administrer un purgatif quelconque, on peut s'exposer à bien des déboires; une partie des matières dures et accolées aux parois intestinales se creuse d'un canal central qui laisse passer une certaine quantité de matières molles donnant lieu à une de ces fausses débâcles, comme on voit souvent chez les constipés habituels. On doit recourir ensuite aux purgatifs; nous préférons, dans ces cas, les purgatifs huileux administrés plutôt sous forme de laxatifs, c'est ainsi que nous conseillons l'emploi de l'huile de ricin administrée en capsules, deux ou trois capsules de 4 grammes chaque pendant trois jours après l'évacuation totale; l'usage de l'huile de ricin peut, sans inconvénient, être continué un peu plus longtemps encore, en même temps que l'on institue un régime approprié, mais en ayant soin de ne faire prendre qu'une ou deux capsules au plus. Pour entretenir la liberté de l'intestin, ce qui est indispensable pour éviter les récidives, on recommande l'emploi du podophylle ou des médicaments qui agissent sur la tunique de l'intestin, tels que le cascara sagrada, la belladone (Trousseau), la strychnine, etc., en même temps que l'on conseille l'hydrothérapie, le massage, l'exercice, et que l'on surveille l'alimentation ; disons, en terminant, que nous nous sommes bien trouvés, à plusieurs reprises, de l'emploi du naphtol et du salol, qui semblent jouer ici un double rôle comme antiseptique et comme laxatif; ils ont, en outre, une action sur les troubles

séborrhéiques, qu'ils modifient très favorablement; la formule que nous avons employée est la suivante :

Bicarbonate de soude.......	
Naphtol ou salol............	āā 10 gram.
Magnésie calcinée..........	

Pour 30 cachets médicamenteux; un avant chaque repas.

Associer le traitement local au traitement interne, telle est la marche à suivre quand on se trouvera en présence d'un pityriasis versicolore, quelle que soit son étendue. En agissant ainsi, on évitera les récidives, si fréquentes dans cette affection.

Toutefois, il faudra avoir grand soin de faire désinfecter le linge de corps du malade, et tout particulièrement ses vêtements de flanelle.

CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉTIOLOGIE DES NÉPHRITES

Par le Dr VIGNEROT,
Ancien interne des hôpitaux.

L'étiologie d'un grand nombre de néphrites chroniques reste entourée d'obscurités et on est encore aujourd'hui tenté d'accorder une trop large part au froid dans la production de ces néphrites qui sont considérées comme primitives, « a frigore ». Telle est l'opinion émise au cours de notre thèse.

Pendant nos études médicales nous nous étions souvent demandé si certaines affections rénales dont l'origine est parfois difficile à découvrir et auxquelles on assigne alors une cause un peu banale, ne pourraient pas, dans la grande majorité des cas être rattachées au début, à une maladie envahissant l'économie tout entière et disparaissant ou plutôt s'effaçant pour ne laisser de traces de son passage que sur un organe qui semblerait alors, à une époque plus ou moins éloignée, seul et primitivement atteint. Les reins en effet semblent prédisposés à participer aux altérations générales de l'organisme, autant par leur structure que par les fonctions qu'ils remplissent dans l'économie. Il existe toute une classe de néphrites qui mon-

trent bien le rapport qui peut exister entre les altérations du rein et certaines maladies générales (diathèses ou intoxications). Telles sont par exemple les néphrites goutteuses, saturnines, ces néphrites à un moment donné peuvent être les seules manifestations apparentes de ces diathèses ou de ces intoxications.

Dans un premier chapitre, en faisant rapidement l'historique des maladies des reins au point de vue étiologique, nous avons essayé de montrer que le nombre des maladies générales pouvant s'accompagner d'albuminurie et de néphrite allait sans cesse croissant, laissant ainsi une place de moins en moins grande à la néphrite primitive « a frigore ».

Dans un deuxième chapitre nous avons prouvé qu'un grand nombre de ces maladies générales peuvent donner lieu non seulement à une albuminurie passagère, mais bien à une albuminurie persistante.

Laissant alors de côté les intoxications, les diathèses, nous avons pris nos exemples exclusivement parmi les maladies infectieuses. Nous avons d'abord examiné les altérations causées dans le tissu rénal par les micro-organismes au cours de ces maladies infectieuses ; nous avons vu que ces lésions pouvaient disparaître sans laisser aucune trace mais qu'elles pouvaient aussi passer à l'état chronique et constituer des néphrites durables par suite de la dégénérescence graisseuse des éléments épithéliaux et de la prolifération du tissu conjonctif.

Nous occupant ensuite exclusivement du côté clinique de la question nous avons pu conclure également, en nous basant sur l'opinion d'un grand nombre d'auteurs, que des néphrites aiguës survenues au cours de maladies infectieuses pouvaient dans certains cas passer à l'état chronique. Au premier rang nous avons trouvé la néphrite scarlatineuse. Les autres fièvres éruptives : variole, rougeole, ont pu donner lieu également à de véritables néphrites chroniques, nous en dirons autant de la fièvre typhoïde, de la diphtérie. La pneumonie, l'érysipèle, le rhumatisme, les amygdalites infectieuses, le choléra ont été signalés par les auteurs comme point de départ d'albuminuries persistantes ; de même les septicémies. Nous avons

rapporté une observation d'oreillons montrant que cette maladie pouvait aussi donner naissance à une altération chronique des reins. La tuberculose, la syphilis, les fièvres paludéennes sont encore venues s'ajouter à la longue énumération des maladies susceptibles de créer des lésions rénales permanentes.

Enfin nous avons cité des observations que nous avons pu recueillir nous-même et qui viennent confirmer les faits énoncés précédemment. Nous avons pu constater des albuminuries de longue durée à la suite de malades infectieuses; nous avons vu dans quelques cas ce passage à l'état chronique s'effectuer non d'une manière progressive et continue, mais à la suite d'une série d'améliorations et de rechutes bien faites pour induire en erreur et laisser croire à une maladie primitive du rein, alors qu'il s'agissait en réalité d'une affection secondaire à récidives intermittentes. Tel a été le cas d'un petit malade qui, après avoir présenté de l'albumine dans ses urines pendant plusieurs semaines à la suite d'une scarlatine, resta quelque temps sans en avoir, mais qui à partir de cette époque fut sujet à de nouvelles poussées d'albuminurie accompagnées parfois d'accidents urémiques sous l'influence d'une cause banale comme un changement de température ou sous l'influence d'une maladie intercurrente. Si cet enfant n'avait pas été soigneusement observé depuis le début de son affection, si on s'était trouvé en présence d'une nouvelle poussée d'albuminurie sans connaître le commencement de son histoire pathologique, la véritable cause de l'affection rénale n'aurait-elle pas été méconnue et n'aurait-on pas été amené à invoquer une néphrite primitive « a frigore » ? Nous rappellerons encore une observation dans laquelle, un jeune homme, étudiant en médecine, atteint d'albuminurie à la suite d'une scarlatine, constatait une augmentation considérable de la quantité d'albumine avec poussées congestives du côté des reins, chaque fois qu'il était exposé au moindre refroidissement et qui parfois traversait de longues périodes pendant lesquelles l'albumine était à peine appréciable dans les urines.

Dans une autre observation nous avons pu assister à l'évo-

lution d'une néphrite au cours d'une diphtérie grave. Les symptômes dus à cette néphrite semblaient avoir disparu lorsque la malade fut atteinte d'une fièvre typhoïde à forme rénale.

La fièvre typhoïde, les oreillons, le rhumatisme articulaire aigu, la variole, le grippe, nous ont fourni des exemples de néphrites infectieuses passant à l'état chronique. Dans un cas de purpura essentiel il nous a été donné également d'assister à l'évolution d'une néphrite consécutive.

Les observations que nous avons pu recueillir, bien que n'étant pas très nombreuses, suffisent cependant pour bien nous montrer l'évolution des néphrites chroniques consécutives aux maladies infectieuses. Il est certain que le nombre de ces observations serait beaucoup plus considérable si l'attention était dirigée de ce côté et si le malade restait pendant longtemps soumis à l'examen attentif du même médecin, mais il est rare, surtout à l'hôpital, qu'on puisse suivre un malade après la guérison, en apparence complète, d'une maladie infectieuse et on n'attache que peu d'importance aux complications survenues dans le cours de cette maladie, lorsque ces complications viennent à disparaître, du moins momentanément.

Nous sommes amené à penser que certaines néphrites chroniques rangées dans la catégorie banale des néphrites primitives reconnaissent les mêmes origines que celles que nous avons signalées, mais faute d'avoir pu suivre la filiation des accidents et le malade se présentant avec une recrudescence de symptômes après une longue période d'accalmie, on a été amené à considérer comme primitives ces néphrites qui, en réalité, dataient de loin et étaient survenues sous l'influence d'une maladie générale.

Il existe encore toute une classe d'affections mal définies, atteignant l'économie tout entière et rangées sous le nom de fièvre catarrhale, fièvre herpétique, embarras gastrique qui peuvent présenter au cours de leur évolution une albuminurie plus ou moins abondante, indiquant que le rein participe à l'altération générale de l'organisme.

Ne sommes-nous pas autorisés à nous demander si cette albuminurie ne peut être, dans quelques cas, la première ma-

nifestation d'une néphrite qui pourra évoluer à l'état latent et devenir, après avoir subi l'influence de causes diverses, l'origine d'une véritable néphrite chronique ?

On a bien signalé des faits incontestables de néphrites aiguës survenant brusquement à la suite d'un violent refroidissement chez des personnes n'ayant à leur actif aucun antécédent pathologique rénal; mais dans toutes les observations et de l'avis même des auteurs, la première idée qui venait à l'esprit était celle d'une maladie infectieuse rappelant la fièvre typhoïde ou l'embarras gastrique fébrile. Chez tous les malades l'urine renfermait de nombreux microcoques. On pourrait peut-être rapprocher ces observations des néphrites bactériennes primitives décrites par MM. Cornil et Babès. Il s'agit évidemment là de maladies générales infectieuses semblant se localiser presque exclusivement dans les reins. Dans ces cas le froid, mettant l'organisme en état de moindre résistance, a facilité l'envahissement de cet organisme par des germes infectieux.

On ne saurait admettre comme cause de néphrite primitive l'action directe du froid sur le rein. Le rein, en effet, profondément situé, entouré d'un tissu cellulo-adipeux abondant, protégé par les puissantes masses musculaires, ne semble pas susceptible de subir le contre-coup de variations atmosphériques n'influençant pas d'autres organes moins bien protégés que lui. Aussi a-t-on invoqué l'influence des réflexes; le refroidissement n'agirait sur le rein qu'à la suite d'une impression périphérique transmise d'abord au système nerveux central avant d'agir sur les nerfs vaso-moteurs de l'organe lui-même.

Mais on conçoit difficilement qu'une cause momentanée, passagère comme un refroidissement, puisse amener des altérations anatomiques assez prononcées pour créer de toutes pièces une maladie persistante, évoluant pendant de longues années et pouvant déterminer la mort du malade. Si le rein qui reçoit momentanément une plus grand quantité de sang par suite de l'impression périphérique du froid est en parfaite intégrité, il paraît peu probable que ce trouble de circulation

ne se dissipe pas rapidement alors que la cause même qui l'a produit vient à disparaître et on ne voit pas trop comment une congestion simple et momentanée du rein pourrait déterminer une véritable néphrite.

Nous admettons volontiers que les gens qui habitent des logements malsains et humides et dont le fonctionnement de la peau est défectueux, ceux qui couchent sur la terre froide, ceux que leur métier expose au passage brusque d'une température chaude à un air froid, soient prédisposés aux affections rénales, mais nous ne pensons pas que sans altération préalable du rein le refroidissement même prolongé puisse produire les lésions de la néphrite chronique.

Nous pensons que le refroidissement agissant sur un rein déjà malade peut donner une nouvelle impulsion à la maladie déjà existante et révéler brusquement à l'état aigu des symptômes restés latents jusque-là, de même qu'il peut être la cause occasionnelle d'accidents pulmonaires aigus chez un tuberculeux par exemple. Nous admettons aussi que par sa persistance ou par ses effets répétés, il puisse aggraver la maladie et contribuer à la faire passer à l'état chronique mais nous ne croyons pas qu'il puisse la créer de toutes pièces. Nous avons vu que les néphrites occasionnées par les maladies infectieuses pouvaient, durant de longues périodes, rester à l'état latent, le rein est alors devenu le « locus minoris résistentiæ ». Que le refroidissement survienne, le point faible de l'économie en ressentira tout d'abord les effets et sous l'influence de la congestion produite des symptômes jusque-là restés inaperçus pourront brusquement se révéler à l'état aigu. Que ces poussées congestives se répètent sous l'influence de nouveaux refroidissements, les lésions anatomiques pourront évoluer plus rapidement et les reins finiront par devenir d'une façon tout à fait apparente, le siège d'une véritable néphrite chronique.

N'est-ce pas ainsi qu'il faut interpréter l'action du froid dans les observations que nous avons signalées, où des malades en apparence guéris d'une scarlatine ou d'une autre maladie infectieuse reviennent quelques semaines ou quel-

ques mois après avec une légère bronchite, par exemple, attribuée au refroidissement et une quantité considérable d'albumine dans les urines ? Ne sommes-nous pas amené à penser que dans un grand nombre de cas analogues le froid seul est invoqué pour expliquer l'origine d'une néphrite chronique parce que l'on ne connaît pas suffisamment les antécédents du malade et parce que ce malade se présente à l'observation au moment où une cause accidentelle est venue faire éclater les accidents ?

Il est parfois bien difficile de connaître d'une façon précise le passé pathologique d'un malade ; en admettant qu'il signale dans ses antécédents une maladie infectieuse, il ne peut guère donner de détails sur les symptômes qu'il a présentés ni sur l'état de ses urines ; en tous cas, une fois la convalescence établie il n'a plus pris soin de faire examiner ses urines, il n'a même pas remarqué pendant une longue période de santé apparente de légers symptômes qui n'ont pas été suffisants pour interrompre son travail et lorsque ce malade entre à l'hôpital avec des signes de néphrite aiguë, cette néphrite aiguë passe pour primitive, pour une « néphrite à frigore ».

Dans d'autres cas le froid ne sera plus seul en cause, mais c'est une maladie intercurrente qui viendra pour ainsi dire donner un coup de fouet à l'affection rénale et contribuer à son passage à l'état chronique. Nous rappelons à ce propos l'observation d'une femme entrée à l'hôpital pour une diphtérie avec albuminurie intense et prolongée, puis rentrant de nouveau avec une fièvre typhoïde à forme rénale. Il est bien évident que les lésions rénales créées par la diphtérie et qui étaient encore en train d'évoluer se sont accentuées sous l'influence de la fièvre typhoïde et ont eu par là même une tendance plus grande à passer à l'état chronique.

Ce passage à l'état chronique se fera d'autant plus facilement que le nombre des affections pouvant retentir sur le rein devenu le point faible de l'économie, sera plus considérable.

Telle est sans doute l'origine d'un grand nombre de néphrites chroniques qui, à un moment donné, peuvent passer pour néphrites primitives « a frigore ».

NOTES CLINIQUES SUR LE MAL PERFORANT,

PAR MM.

TUFFIER, Professeur agrégé, Chirurgien des hôpitaux.

ET

A. CHIPAULT, Aide d'anatomie, Interne des hôpitaux.

(Suite.)

Le mal perforant *tabétique* soit ataxique, soit præataxique, a été très étudié, peut-être le plus étudié des maux perforants, aussi a-t-on tendance à le regarder comme le plus commun, cette tendance est poussée à l'extrême par Hiuze (1) qui considère comme le premier devoir du clinicien, en présence d'un mal perforant, de rechercher « d'autres signes ou symptômes du tabès ». Or, sur un total de 51 cas personnels de mal perforant, nous ne trouvons que trois ataxiques, et 4 præataxiques : nous ne pouvons croire à un hasard de série, car il y a quatre ans que nous recueillons ces observations, et dans les hôpitaux les plus divers. Nous en devons conclure qu'on met trop souvent l'étiquette de tabétique sur un mal perforant qu'on éprouve de la difficulté à classer. On se contente de quelques troubles de la sensibilité, de quelques douleurs fulgurantes qui peuvent très bien résulter d'une névrite de toute autre origine. Le diagnostic du tabes peut d'ailleurs être singulièrement délicat; ainsi chez le malade suivant porteur depuis sept ans, de maux perforants divers, et dont nous devons l'observation à l'extrême obligeance de M. Dejerine, il est fort difficile de dire s'il s'agit de tabes ou de pseudo-tabes par névrite périphérique; l'existence de troubles trophiques serait plutôt en faveur du tabes, car, d'après Leval-Picquechef (2), ils manquent constamment dans le pseudo-tabes. Mais, d'autre part, ce malade n'a pas de lésions ophtalmoscopiques de la pupille, pas de signes d'Argyll-Robertson,

(1) Hiuze. Saint-Petersburg medical Wochenschrift, 1886. An. de E. Ricklin in Gaz. médicale de Paris, 2 juillet 1887.

(2) Leval-Picquechef. Des pseudo-tabes. Th. Paris, 1885, p. 113.

pas de phénomènes viscéralgiques. Il aurait eu autrefois une atrophie des deux membres inférieurs aujourd'hui guérie : enfin il est en voie d'amélioration progressive, quoique lente.

Observation. — Chauv., 36 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Le malade a été parqueteur jusqu'en 1886. Il n'a jamais eu d'affection grave ; pas de syphilis, pas de fièvre typhoïde. Il a eu plusieurs fois des pertes de connaissance précédées d'éblouissements ; d'autres fois et surtout pendant son service militaire, de l'obscurcissement de la vue durant quelques heures.

En 1881, il avait alors 28 ans, il éprouva dans les deux jambes, surtout la gauche, des engourdissements ; il lui semblait marcher sur du coton.

En 1882, il fut soigné dans le service de M. Desnos à la Charité pour « ataxie » ; il n'avait pas de réflexe rotulien, ne sentait pas sur les membres inférieurs la piqûre d'une aiguille ; ne sentait pas ses jambes dans son lit. On avait noté à ce moment une atrophie musculaire prononcée des jambes et des cuisses, à peu près complètement disparue un an après. A ce moment aussi, auraient disparu des douleurs en éclair datant de 1881, et qui partaient du bord externe ou interne du pied pour remonter jusqu'à la cuisse et même le ventre. Le malade n'a jamais eu de douleurs en ceinture.

En 1884, mal perforant sous la tête du 1er métatarsien. En 1885, le dos du pied devint très convexe ; le gros orteil se dévia en extension ; les autres prirent la forme en marteau. En 1886, à Saint-Louis, on fit, pour des accidents simulant un phlegmon du dos du pied, une incision par laquelle il ne sortit pas de pus. Quinze jours après, amputation de la jambe gauche au tiers inférieur. Peu après, le malade remarqua que son pied droit sentait le sol, et que la jambe droite ne se projetait plus en avant pendant la marche. Il souffrit, pendant longtemps, de douleurs vives qu'il rapportait au petit orteil et à la face interne du pied amputé. En 1889, amputation de la même jambe gauche au tiers supérieur. En avril 1889, le malade en se débarbouillant remarqua que le côté gauche de la face ne sentait pas, et que la commissure s'abaissait un peu. Ce phénomène dura quelques jours.

Etat le 28 mai 1889. — A droite, plaque d'anesthésie tactile large comme la paume de la main, au mollet, du tiers supérieur de la jambe à la cheville limites indécises. Sur le bras, à la main, sur la

face palmaire et dorsale des doigts, hyperesthésie. A gauche la sensibilité ne reparaît très affaiblie que sur la racine de la cuisse. Au bras elle est diminuée, encore plus à l'avant-bras et à la main, surtout au bord cubital, sans être complètement abolie. La piqûre, aux pieds et aux mains, sur la jambe et les deux tiers inférieurs de la cuisse gauche, est sentie comme pression. Analgésie complète sur la plaque d'anesthésie de la jambe droite.

Même distribution de la thermanesthésie. L'eau à 90° dans les points atteints, n'est supportée que pendant deux secondes environ, puis la sensation subjective de chaleur apparaît et devient vite insupportable.

La moitié gauche du scrotum, de la verge et du gland sont moins sensibles.

Pas de retard de la sensibilité, au tact ou à la piqûre. Pas de Romberg. La démarche n'a rien de spécial. Le bras droit ne reproduit que difficilement la position imprimée au bras gauche et réciproquement. En sens inverse, l'erreur est plus marquée.

Réflexe rotulien faible à droite, plantaire conservé. Le pied droit quoique légèrement engourdi, perçoit la dureté du sol.

Le goût, l'odorat, l'ouïe sont moins nets à droite. La vue se trouble par une lecture prolongée. La vision des couleurs est bien conservée.

A la face, la sensibilité paraît égale des deux côtés. Le malade a encore des douleurs, surtout dans le moignon, qu'il rapporte au pied amputé. A droite, il a parfois des éclairs douloureux, le long du bord externe du membre inférieur, ne remontant du reste que jusqu'à la rotule, c'est-à-dire moins haut qu'autrefois.

Parfois faiblesses subites dans les jambes. Pas d'Argyll-Robertson. Pas de troubles trophiques actuellement. Miction lente.

25 mai 1891. — A droite légère hyperesthésie à la plante et sur le dos des orteils. Anesthésie tactile légère sur le dos du pied, complète sur la face externe de la jambe jusqu'au genou. La plaque d'anesthésie de la face postérieure de la jambe n'existe plus. Anesthésie à la pulpe des doigts sauf du pouce et sur le bord interne de la main. A gauche, les altérations de la sensibilité tactile sont les mêmes qu'autrefois. L'analgésie est moins étendue et moins marquée que l'anesthésie tactile ; elle n'est complète qu'à la partie inférieure de la zone anesthésique de la jambe droite, et sur le moignon jusqu'au tiers inférieur de la cuisse. Sur le moignon la thermanesthésie au froid et à la chaleur, est moins étendue encore que l'analgésie ; du côté droit, elle a la même distribution que l'anesthésie tac-

tile. Rien du côté des organes des sens, sauf une légère fatigue de la vue après lecture prolongée. Rien du côté des viscères. Marche et réflexes normaux.

Variété rare de mal perforant, le mal perforant tabétique est également un symptôme rare du tabes ; sur plus de 100 tabétiques que nous avons examinés à ce point de vue, nous n'en avons, ainsi que je le disais tout à l'heure, trouvé que 7 ayant ou ayant eu des maux perforants. Du reste, l'ataxique porteur de maux perforants en a déjà eu le plus souvent à la période præataxique; le præataxique avec maux perforants en aura très probablement pendant tout le cours de son tabes. Ces malades traînent de service en service. A la période præataxique, tourmentés surtout par leur ulcération plantaire, ils vont plutôt dans les salles de chirurgie : c'est là que nous avons observé 3 sur 4 de nos maux perforants præataxiques; plus tard, après avoir subi sans succès des amputations répétées, ils se rencontrent surtout dans les services de médecine; nous y avons trouvé nos 3 maux perforants ataxiques.

Ces pérégrinations sont certainement une des causes les plus réelles de l'illusion qu'on se fait sur le nombre *vrai* des maux perforants tabétiques.

De même que les tabétiques, *les paralytiques généraux* sont parfois porteurs de maux perforants, surtout au début de leur maladie. Christian a remarqué que l'ulcération était parfois le signal d'une rémission marquée. Sur les 18 observations réunies par Berthélemy (1), cette influence est notée 8 fois.

Le mal perforant a encore été noté, mais à l'état d'exception, parfois unique, dans un certain nombre d'autres affections médicales du système nerveux : paralysie agitante, maladie de Friedreich, myélite transverse, atrophie musculaire progressive (?), syringomyélie, surtout dans la variété décrite à part sous le nom de maladie de Morvan, et remarquable par l'intensité des troubles trophiques; lèpre anesthésique, à

(1) Berthélemy. Contribution à l'étude du mal perforant dans la paralysie générale progressive, th. Paris, 1890.

laquelle Poncet, par une généralisation excessive, voulait rattacher tous les maux perforants, mais qui parfois, peut en être la cause incontestable.

D. Intoxications. — Elles agissent, comme sans doute les affections du système nerveux central, par l'intermédiaire de névrites périphériques. On connaît la fréquence de celles-ci chez les alcooliques. Or, un certain nombre d'auteurs (1) ont signalé chez eux des maux perforants qu'il était impossible de rattacher à d'autres causes. Le mal perforant diabétique entrevu par Marquez, affirmé pour la première fois par Puel, étudié ensuite par Clément, Kirmisson (2), Jeannel (3), Bowlby (4), Duplay (5) n'apparaît guère, lui aussi, que si le diabète s'accompagne d'autres accidents périphériques, soit franchement infectieux (furoncles, phlegmons, gangrène), soit

---

(1) *a*) Lucain. Du mal perforant plantaire. Th. Montpellier, 1868, nº 17, obs. I, p. 29 ; obs. III, p. 31 ; obs. IV, p. 32.

b) Mirapeix. Du mal perforant. Th. Montpellier, 1883, nº 35, obs. I, p. 29 et obs. II, p. 32.

c) Fauchon-Courty. Contribution à l'étude du mal perforant. Th. Paris, 1885, nº 317, obs. 25, p. 93.

d) Mayet. Des troubles de nutrition liés aux lésions périphériques du système nerveux. Lyon médical, 1885, t. II, p. 217-254-320 ; obs. I, p. 223 ; obs. II, p. 254.

e) Faure. Loco citato, obs. VII, p. 61.

f) Gascuel. Contribution à l'étude du mal perforant. Th. Paris, 1890, nº 320, obs. 57, p. 59.

g) Secheyron. Mal perforant de la main chez un alcoolique. in Péraire. Du mal perforant palmaire. *Arch. gén. de médecine*, 1886, t. II, p. 113, obs. XIX, p. 187.

(2) Kirmisson. Du mal perforant chez les diabétiques. *Arch. gén. de médecine*, VIIᵉ série, t, XV. 1885, vol. I, p. 48.

(3) Jeannel. Diabète et mal perforant. Revue de chirurgie, VIᵉ année, 1885, p. 36.

(4) Bowlby. Injuries and diseases of nerves and their surgical treatment. London, 1889, p. 457.

(5) Duplay. Le mal perforant. Clinique de la Charité. *Union médicale*, 8 juillet 1890, p. 38.

infectieux, frustes et névritiques, (troubles trophiques divers, anesthésies). De tels malades forment une variété toute particulière, chirurgicale, de diabétiques « périphériques ». La diminution ou l'augmentation du sucre urinaire paraissent avoir de l'influence sur la marche de leurs lésions. Jeannel, dans deux cas, signale une amélioration considérable, parallèle à la diminution du sucre. Dans un fait que nous avons suivi près d'une année, il en était tout autrement. En particulier, pendant deux mois où l'analyse des urines fut faite avec régularité, les troubles sensitifs, l'étendue de l'ulcération augmentaient lorsque la quantité de sucre urinaire diminuait et réciproquement.

Enfin les ulcérations plantaires de la maladie des chromateurs, signalées par Fauchon-Courty comme cliniquement séparables des maux perforants, doivent en être rapprochées. Ce sont sans doute des troubles trophiques causés par une névrite, et analogues à ceux qu'on trouve dans d'autres intoxications.

Telles sont les variétés étiologiques des maux perforants plantaires et palmaires : les maux perforants, sous l'influence de toutes ces mêmes causes, peuvent apparaître sur un moignon (le malade ayant subi l'amputation pour toute autre chose qu'un mal perforant) ; si l'amputation a été faite pour troubles trophiques, il est bien plus fréquent que ceux-ci reparaissent, parce qu'on n'a pu supprimer leur cause, ou parce que la section a porté en plein nerf malade.

On pourrait certainement éviter nombre de ces récidives en basant le traitement du mal perforant sur son étiologie : ce serait une erreur de soigner autrement que par les palliatifs, à moins de cas très particuliers, les maux perforants d'origine centrale ; même si l'on croyait par une amputation pouvoir dépasser les limites de la névrite, on verrait celle-ci reparaître dans le moignon, sous l'influence centrale persistante qui avait produit celle du pied ou de la main ; médicaux par leur origine, les maux perforants des tabétiques, des paralytiques généraux, des intoxiques, doivent rester médicaux par le traitement. Nous avons revu, ces temps derniers, trois

tabétiques opérés par nous il y a deux ans pour des maux perforants du gros orteil ; à deux avait été faite une ablation de l'orteil et d'une partie du métatarsien ; au troisième un Lisfranc ; dans les trois cas, il y a récidive et récidive remontant à quelques semaines après l'opération. Les quatre autres tabétiques dont nous avons étudié les maux perforants avaient tous subi des amputations, multiples pour quelques-uns : ils ont tous quatre eu des récidives, et la période de répit, après l'opération, n'a été que de quelques semaines ou de quelques mois, pas plus longue qu'après les séjours à l'hôpital où ils s'étaient simplement reposés. Chez un de nos malades porteur d'ulcérations trophiques à la suite d'une fracture vertébrale, une amputation de Guyon fut faite, la plaie guérit par première intention : huit jours après, un mal perforant apparaissait sur la cicatrice, et cependant la limite apparente des accidents névritiques avait été largement dépassée. Il ne sert donc à rien, dans de tels cas, de dépasser cette limite. Au contraire, pour les maux perforants d'origine périphérique, c'est l'étendue de la névrite qui guidera l'opérateur. Si elle est trop étendue — on l'a vue remonter presque tout en haut du sciatique — on refusera l'amputation : on s'exposerait à voir reparaître, parfois très rapidement, sur le moignon, des lésions identiques à celles qui siégeaient au pied et qu'on voulait supprimer. Si elle est très limitée, et dans certains cas on l'a trouvée ne dépassant pas les collatéraux des orteils (1), on pourra, lorsque les palliatifs longtemps employés n'auront donné aucun résultat, amputer, mais amputer largement, en dépassant le niveau tout à fait supérieur de la névrite, indiqué par la limite extrême des troubles trophiques et sensitifs. On éviterait ainsi, par une première intervention, les opérations successives, à délais plus ou moins rapprochés. Chez un malade dont nous avons autre part raconté l'histoire et qui fut amputé de jambe il y a sept ans, pour un mal perforant du gros orteil, la cicatrice est aujour-

(1) Voir Michaud. Note sur l'état des nerfs dans l'ulcère perforant du pied. *Lyon médical*, 176, t. XXI.

d'hui encore, bonne, saine, non douloureuse. Pour arriver au même résultat, un sacrifice plus restreint sera parfois suffisant. Il en fut ainsi chez un de nos opérés qui, malgré des misères de toutes sortes, est resté une année sans récidive après une sous-astragalienne ayant complètement enlevé les parties anesthésiées et trophiques.

OBSERVATION. — L., 54 ans, subit en 1886 une amputation de Chopart, du côté droit, pour des accidents consécutifs à un écrasement du pied, datant de deux ans. En 1870, il eut le pied gauche gelé, et quelques années après, sur ce pied, des troubles trophiques qui aboutirent en 1885, à un mal perforant sous-métatarso-phalangien du gros orteil. Le 1er avril 1888, il entre à Cochin : l'anesthésie et l'analgésie sont exactement limitées à cet orteil. Pas de maladie médullaire, ni de diabète, peu d'alcoolisme. Le 27 mai, sous-astragalienne, par le procédé de M. Farabeuf. Je suis obligé, à cause des lésions trophiques cutanées, de ne pas étendre le lambeau plantaire en avant et en dehors, autant qu'il aurait été nécessaire, et dès lors, de rattraper sur le lambeau externe la surface recouvrante perdue. Réunion par première intention sauf à l'extrémité postérieure de l'incision.

J'ai revu le malade le 9 octobre 1889. Il marche sur le genou à l'aide d'un pilon, et a une légère contracture des fléchisseurs de la jambe. Le talon n'est pas relevé, la surface d'appui du moignon est large, bien matelassée, traversée à la partie externe par la cicatrice linéaire. Aucun trouble trophique ; aucun trouble de la sensibilité ; pas de douleurs, spontanément ou à la pression.

Depuis ce moment le malade marche sur son moignon. La légère contracture des fléchisseurs a disparu.

Ces quelques exemples montrent combien il est utile de connaître la cause d'un mal perforant. Nous allons maintenant étudier les moyens — malheureusement trop souvent incertains — d'y arriver.

II. — DIAGNOSTIC DES VARIÉTÉS.

Le diagnostic des variétés étiologiques de mal perforant peut se faire parfois, d'après l'analyse locale de ses caractères (siège, aspect, troubles trophiques concomitants, et troubles de la sensibilité). Le plus souvent on devra recourir également à l'étude des symptômes généraux présentés par le ma-

lade. Nous allons passer successivement en revue ces différents points, en insistant surtout sur les faits peu connus :

I. *Siège*. — Le mal perforant se produit d'ordinaire aux points d'appui du pied normal, dans la marche normale (sous la tête des 1[er] et 5[e] métatarsiens, à la pulpe des 1[er] et 5[e] orteils) ; Les singularités de siège accompagnent le plus souvent soit une altération morphologique du pied soit une modification de l'allure, d'où résultent des points d'appui anormaux. Les altérations morphologiques localisatrices du mal perforant peuvent relever de l'affection nerveuse, qui produit celui-ci, ou de toute autre cause : ce sont pour le gros orteil, la déviation en dehors, avec saillie interne métatarso-phalangienne ; pour les autres la déviation en marteau avec saillie dorsale phalango-phalanginienne (1).

Observation.— Chat., 27 ans, à la suite de gelures des deux pieds, eut d'abord un mal perforant sous-phalango-phalangettien du gros orteil gauche, puis des ulcérations sur l'articulation phalango-phalanginienne des quatre derniers orteils qui se fléchirent en marteau sur les deux pieds, puis enfin un durillon sur la saillie métatarso-phalangienne du gros orteil droit, dévié en dehors sous le second. L'anesthésie et la thermanesthésie remontaient des deux côtés jusqu'au dessous du genou, très marquées, surtout à la plante et aux orteils.

Observation. — Ac., 62 ans, est un tabétique avec incoordination, douleurs fulgurantes. Le 2[e] orteil droit s'est dévié en marteau à l'âge de 30 ans, 12 ans avant l'apparition des premiers symptômes de l'affection médullaire. A 44 ans, ataxie. Depuis quelques années il existe sur la saillie phalango-phalanginienne, un mal perforant classique. Les ongles de tous les orteils sont mal venus, écailleux, fendillés.

Les déviations ou déformations du pied jouent le même

---

(1) Cette localisation avait été distinguée à tort du mal perforant par *Dubreuil* : « Mal dorsal des orteils. Gazette des hôpitaux, 1870, p. 560 ; voir aussi *Trélat* : Mal perforant dorsal. Clinique de l'hôpital Necker et Journal de médecine et de chirurgie pratiques, 1881, p. 397.

rôle localisateur que celles des orteils; Desprès (1), Boursier (2), Tosini (3), Ogston (4), Lucain (5), Kœrte (6), Schreiber (7), ont vu des maux perforants sur la saillie cuboïdienne de pieds bots. En voici deux nouveaux exemples.

Observation. — L..., vieux mendiant, atteint il y a cinquante ans de paralysie infantile, est depuis ce temps paraplégique et porteur d'un double varus équin, immobilisé par des rétractions tendineuses. Il ne peut marcher qu'à quatre pattes, en s'appuyant sur les mains et les malléoles externes. Au niveau de celles-ci existent, depuis quelques années, à droite, un durillon, et à gauche une ulcération circulaire, à bords épidermisés. Autour du durillon et de l'ulcération, zones d'anesthésie tactile, remontant à droite en fuseau jusqu'à la tête du péroné.

Observation. — Nous avons vu le second de ces malades à la consultation orthopédique du Bureau central ; il venait demander à M. de Saint-Germain un soulier pour un varus équin double, congénital, si marqué à gauche que la plante regarde en haut et que le point d'appui, pendant la marche, se fait sur la saillie du cuboïde. A ce niveau, ulcération perforante allant jusqu'à l'os, entourée d'une zone d'anesthésie tactile, douloureuse et thermique occupant toute la partie externe du dos du pied. Cette ulcération date de quatre ans environ.

---

(1) Desprès. Chirurgie journalière, p. 610.

(2) Boursier et Lagrange. Cette observation est complétée *in Faure*, loco citato, obs. I., p. 38 ; Pied bot équin, ulcères perforants multiples, névrite ascendante.

(3) Tosini. Disorticolazione mediotarsiana et tenotomia d'Achille per ulcero perforante in piede equino-varo. Gaz. med. ital. prov. venete Padovii, 1862. V, p. 469.

(4) Ogston. Case of perforating ulcer of the sole of the foot. Lancet, July I, 1876, tome II, p. 13.

(5) Lucain. Du mal perforant plantaire. Th. Montpellier, 1868, n° 17, obs II, p. 20.

(6) Kœrte. Annalen. f. Klin. Chirurgie 1880 (indic. d'après Gascuel).

(7) Schreiber. Fœlle von hochgradigem Klumpfuss resp. Zehen difformitœt im Gefolge eines Traumas. Centralblatt für Orthopœdische Chirurgie und Mechanick. 1er mai 1890. Obs. I et II.

Depuis une dizaine d'années, le malade présente en outre les symptômes d'une paralysie agitante, aujourd'hui absolument complète et classique. Doublement impotent, par ses pieds bots, et par son affection médullaire, il se fait successivement recevoir dans tous les services de Paris.

Signalons enfin ce fait, noté par Soulages (1), que les ulcérations si fréquentes des pieds déformés des Chinois auraient tous les caractères des maux perforants.

Le rôle localisateur des modifications de l'allure dans les différentes maladies nerveuses est moins connu que celui des déformations morphologiques du pied. On sait qu'à la période ataxique du tabes, il y a absence ou diminution de l'empreinte des orteils ; mais on a peu remarqué qu'à cette période, les maux perforants phalango-phalanginiens n'existent plus que fort rarement tandis qu'à la période præataxique, ils étaient plus fréquents que le sous-métatarsien. Une observation de Fayard est fort intéressante à ce point de vue : un mal perforant sous-phalangien de la période præataxique disparut pour faire place, à la période ataxique, à une ulcération sous-métatarsienne. Le mal perforant du talon est aussi l'apanage de la période ataxique du tabes, alors que le pied retombe fortement sur le sol par la partie postérieure de la plante.

Nous avions pensé, au début de nos recherches, trouver au point de vue du siège quelque différence entre les maux perforants centraux et les périphériques. Nous n'avons obtenu aucun résultat. Nous n'avons également trouvé aucune différence de siège entre les maux perforants de causes différentes. Cependant ceux qui sont consécutifs aux *gelures* sont remarquables par leurs sièges *multiples* et variés. Il semble qu'il y ait là une névrite très intense, n'exigeant, pour produire une ulcération, que des frottements, des contacts très légers. Au contraire le mal perforant *tabétique* est très ordinairement *unique*,

(1) Soulages. Le mal perforant ; sa pathogénie. Th. Paris, 1874, nº 488, p. 49.

mais *bitatéral* et *symétrique* (1). Nous en observons en ce moment un très remarquable exemple, dans le service du professeur Duplay.

II. *Caractères.* — Le mode de début du mal perforant ne permet que très rarement de soupçonner sa nature. Tout mal perforant peut débuter par un durillon, une ampoule, une ulcération ; le premier mode se rencontre peut-être plus souvent dans les maux perforants d'origine centrale ; les deux autres dans les cas dus à des lésions périphériques. C'est ainsi qu'à la main où la lésion traumatique d'un nerf est la cause habituelle du mal, il commencera soit par une phlyctène qui se crève et sous laquelle on trouve une zone plus ou moins étendue de tissu mortifié qui s'élimine vite, soit directement par la mortification des tissus.

Guéris, les maux perforants laissent des traces différentes de leur passage ; les ulcérations consécutives à des plaies de nerfs se ferment par une cicatrice pigmentée, déprimée ; les maux perforants d'origine centrale se comblent par bourgeonnement du fond puis envahissement de la surface bourgeonnante par le bourrelet épidermique. On ne trouve plus un durillon, analogue à celui qui a précédé l'apparition de l'ulcère, mais des strates épaisses d'épiderme s'effritant facilement, ou des prismes juxtaposés plus ou moins hauts.

A sa période d'état, le mal perforant par lésion traumatique d'un nerf est une ulcération plus ou moins irrégulière, à bords parfois minces et décollés, parfois épidermisés, en tout cas n'ayant jamais l'aspect régulier, la forme circulaire, le bour-

(1) Testut, qui classe les troubles trophiques symétriques de la peau en 3 catégories : 1° ceux d'origine centrale ; 2° ceux d'origine périphérique, succédant à deux excitations dystrophiques parties de deux régions homologues ; 3° ceux également d'origine périphérique, succédant à une excitation dystrophique unilatérale dit : « C'est à une lésion primitive des centres vaso-moteurs intra-médullaires que nous croyons devoir rattacher la plupart des cas de mal perforant apparaissant sur des régions homologues ». De la symétrie dans les affections de la peau, th. Ag., 1877, p. 374.

relet épidermique à gradins des maux perforants type d'origine centrale.

Les ulcérations trophiques de la maladie de Morvan et de la syringomyélie sont ordinairement de simples crevasses parallèles aux plis de flexion des doigts. Nous avons pu cependant voir dans la première de ces affections, des ulcérations perforantes bien circulaires, régulières, à beau bourrelet épidermique, rappelant tout à fait les maux perforants centraux.

En somme, le plus souvent il ne s'agit que de nuances, nullement de faits constants, permettant d'appuyer un diagnostic certain. Un seul mal perforant paraît avoir une allure à part, si l'on en juge d'après les efforts faits pour le caractériser par ses seuls symptômes locaux : c'est le mal perforant diabétique, qui présente peut-être plus fréquemment que d'autres une certaine tendance à la gangrène et aux hémorrhagies. Il n'y a rien, en tout cas, d'absolument particulier, rien surtout qui autorise à séparer ces ulcérations des vrais maux perforants (1).

III. *Troubles trophiques concomitants.* — Le mal perforant n'est pas, en général, le seul trouble trophique résultant de la névrite causale; tout un cortège d'altérations cutanées, osseuses, articulaires, musculaires peut le précéder, l'annoncer pendant longtemps. Lorsqu'il apparaît elles subsistent en même temps que lui; lorsqu'il guérit, elles persistent encore. Y a-t-il dans les troubles trophiques cutanés quelques éléments de diagnostic causal? Le mal perforant diabétique s'accompagne souvent de poussées ecthymateuses ou furonculeuses, parfois de phlegmons, d'œdème. Viguier cite deux cas de rétraction de l'aponévrose palmaire, Jeannel et Lafon chacun un fait d'amputation spontanée des orteils. Plus fréquemment, ce sont des plaques de sphacèle, de gangrène, plus ou moins étendues. Elles doivent toujours faire

(1) Nous laissons de côté les ulcères et fistules diabétiques de Cornillon ; il s'agit là, très probablement, d'ulcérations persistantes de causes très diverses : abcès, phlegmons limités, lésions osseuses.

soupçonner et rechercher le diabète ; elles ne permettent pas de l'affirmer. Zambaco, Conyba, Mongeot, Pitres et Vaillard, Joffroy et Achard ont cité des cas de gangrène névritique sans diabète. Parmi ces cas peuvent s'en trouver où existent des maux perforants, témoin l'une de nos observations. Le mal perforant diabétique s'accompagne d'ailleurs parfois d'autres lésions de la peau et des ongles rappelant bien davantage les troubles trophiques ordinaires. Ceux-ci sont d'ordinaire remarquablement étendus et intenses dans le mal perforant par gelure ; dans le tabes au contraire, très minimes, limités à l'épiderme entourant le mal perforant, aux ongles, Joffroy, Pitres, Roques, Domecq-Turon, Pouget, ont signalé leur chute spontanée, surtout aux gros orteils, leur striation longitudinale ou transversale, l'épaississement de leur bord libre qui peut atteindre 2 à 6 millim. Chez les paralytiques généraux, les altérations de la peau sont plus fréquentes et plus étendues : icthyose, éruptions psoriasiformes, desquamations en larges surfaces ; les dystrophies unguéales sont absolument identiques à celles de l'ataxie. Dans la syringomyélie, les troubles trophiques cutanés prennent volontiers l'aspect de fissures siégeant au niveau des plis de flexion des doigts, dans les rainures interdigitales ; il y a parfois des panaris. Ceux-ci dans la maladie de Morvan par leur répétition, les destructions étendues qu'ils laissent, deviennent caractéristiques ; ils peuvent cependant être simulés par des accidents d'origine périphérique.

L'étude des arthropathies n'est guère utile pour le diagnostic causal des maux perforants : cependant les déviations des orteils, les arthropathies étendues du métatarse et du tarse accompagnent fréquemment les maux perforants des gelés. Chez les tabétiques, les atrophies étendues dites « pied tabétique », évoluent le plus souvent d'une façon personnelle, en dehors de tout mal perforant (17 cas sur 25). Les arthropathies du tarse antérieur, des articulations métatarsiennes des orteils sont au contraire fréquentes. On a dernièrement décrit dans la maladie de Friedreich une déformation spéciale du pied, en voûte très convexe, qui paraît plutôt se rapprocher

du pied bot tabétique décrit par Joffroy (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1885) que du vrai pied tabétique avec arthropathies. Cette déformation existait dans le cas de Gascuel, le seul que nous connaissions de mal perforant dans la maladie de Friedreich.

IV. *Troubles sensitifs.* — L'analyse des troubles de la sensibilité est de la plus grande importance au point de vue du diagnostic causal des maux perforants ; ils varient en effet dans leur topographie et leurs caractères, avec l'intensité et surtout l'origine de la névrite. L'anesthésie tactile, l'analgésie, la thermo-anesthésie, mélangées à dose égale pourront se limiter strictement au pourtour d'un mal perforant suite de plaie, de brûlure, de suppuration d'une bourse séreuse (fig. 2).

Lors d'ulcérations consécutives à des gelures anciennes, l'anesthésie, l'analgésie, la thermoanesthésie seraient d'après Germain disposées en botte, pouvant remonter jusqu'au genou, même jusqu'à la cuisse. Ordinairement associées à dose égale, elles s'atténueraient peu à peu, de bas en haut (fig. 5). L'hyperesthésie, plus rare, habituellement isolée, aurait une topographie analogue. L'observation suivante vient à l'appui de cette description.

Observation.— Sch..., 46 ans, a eu l'avant-pied gauche gelé pendant l'hiver 80-81. A la fin de l'été suivant se montrait à la face dorsale du métatarse deux ulcérations : puis deux autres perforantes sous la tête du 5e métatarsien et à la pulpe du gros orteil. Troubles sensitifs exactement limités à l'avant-pied, et s'atténuant d'avant en arrière.

Cette distribution des troubles sensitifs dans les gelures, nous paraît avoir quelques exceptions : souvent les gelures, au lieu d'augmenter d'intensité à mesure qu'elles se rapprochent de l'extrémité du membre, débutent à un point quelconque — mal protégé ou plus susceptible — du pied ou de la main, et s'étendent autour comme une tache d'huile pendant que d'autres points se prennent à distance. Dans ces cas les troubles trophiques et sensitifs auront plus tard une topographie analogue. Le fait suivant en est la preuve.

Observation. — En décembre 1880, L..., eût des gelures sur le dos des 1er et 2e métacarpiens de la main droite et sous le gros orteil du même côté. Elles guérissent, mais six mois après, au bout de l'été, il venait à Cochin pour des ulcérations occupant exactement les mêmes points. A la main, ulcération perforante à bords en gradins, siégeant à la face dorsale de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce dans laquelle elle pénètre; autre ulcération à la partie moyenne de la face dorsale du 2e métacarpien. Au pied droit, ulcération superficielle sous la tête du 1er métatarsien. Toutes ces ulcérations sont insensibles à la piqûre et à la chaleur, ainsi que la peau environnante, sur une zone d'environ 1 cent. (fig. 6).

Lors de plaie d'un nerf, les troubles sensitifs suivront naturellement la distribution des branches de ces nerfs.

Dans les maux perforants d'origine centrale les troubles sensitifs ont une topographie et une allure caractéristiques de la maladie causale. Nous ne pouvons ici reproduire leur description dont la connaissance aura parfois une grande importance pour le chirurgien, par exemple, lorsqu'il s'agira d'un mal perforant præataxique.

(A suivre.)

DU DIAGNOSTIC DES NÉOPLASMES VÉSICAUX

Par le Dr F. P. GUIARD.
Ancien interne des hôpitaux.

(Suite.)

Les caractères des hématuries et, dans quelques cas rares, la rencontre de parcelles néoplasiques, ont démontré l'existence d'un néoplasme dans un point de l'appareil urinaire. Il reste à reconnaître quel est le siège exact de ce néoplasme.

Or, il est bon de rappeler que si les tumeurs de la prostate ne s'accompagnent presque jamais d'hématuries, celles du rein au contraire en provoquent très habituellement, et ces hématuries d'origine rénale offrent à peu de chose près les grands caractères que j'ai rappelés plus haut. Elles sont également spontanées, répétées, capricieuses, rebelles au traite-

ment. Elles peuvent aussi être assez abondantes pour remplir la vessie de caillots. Il semble donc au premier abord qu'elles doivent presque toujours être confondues avec les hématuries vésicales.

On a pensé que le mélange très intime du sang avec l'urine pouvait être un indice de sa provenance rénale. Cela n'est pas confirmé par les observations. Ce mélange très intime se retrouve également dans les hématuries vésicales. — Il en est de même de la coloration noirâtre ou rutilante que les auteurs ont voulu tour à tour attribuer exclusivement aux hémorrhagies rénales. — L'abondance extrême du sang, son apparition brutale et en quelque sorte foudroyante, a été aussi présentée comme un caractère distinctif, mais bien à tort, puisque cela peut tout aussi bien se produire dans les affections vésicales.

En y regardant de près, cependant, on peut surprendre quelques différences. C'est ainsi que les hématuries rénales sont assez souvent de courte durée, peu abondantes et à longs entr'actes. Chez un certain nombre de malades, une période hématurique se compose d'une alternative plusieurs fois répétée dans une même journée d'urines claires et d'urines sanguinolentes, ce qui n'a jamais lieu dans les tumeurs de la vessie. D'un autre côté, les hématuries dans les tumeurs du rein, au lieu d'être de plus en plus longues et de plus en plus rapprochées comme dans celles de la vessie, vont en diminuant et finissent quelquefois par disparaître complètement, avant même que la maladie soit arrivée à sa période terminale. Mais ce n'est pas avec ces différences, qui n'ont d'ailleurs rien d'absolu, que l'on peut arriver au diagnostic.

Il y a des particularités qui ont plus d'importance. C'est l'étude du moment de la miction où le sang se mélange le plus abondamment à l'urine. Toutes les fois qu'on est en présence d'une hématurie, qu'elle soit d'origine vésicale ou rénale, on peut s'attendre à ce que la fin de la miction soit plus chargée de sang que le commencement. Si le sang est noirâtre, ce fait n'a aucune valeur. Il indique simplement que, dans la vessie, comme dans un vase, le sang a tendance à se déposer. Mais si la coloration de l'urine est rutilante, et

que de toute évidence le sang qui la teinte soit fraîchement sorti des vaisseaux, cela peut servir au diagnostic différentiel. Lorsque ce sont les premières gouttes d'urine qui sont le plus teintées, il est probable non seulement que c'est la vessie qui est dégénérée, mais encore que le néoplasme s'insère au voisinage du col. Lorsque ce sont les dernières gouttes, cela permet simplement de localiser la lésion dans la vessie. Ce sont les contractions de la fin de la miction qui ravivent l'hématurie. Mais, je le répète, pour que l'abondance plus marquée du sang au début ou à la fin de la miction ait cette valeur séméiologique, il est de toute nécessité que le saignement se produise pour ainsi dire sous nos yeux et que la teinte de l'urine soit franchement rutilante.

C'est un point que le cathétérisme avec la sonde en caoutchouc vulcanisé peut très facilement mettre en évidence et cette manœuvre, à la condition d'être parfaitement aseptique, ne saurait avoir aucun inconvénient. On sonde, puis on lave à l'acide borique. La plus grande partie du liquide revient claire. Les dernières gouttes seules se teintent en rouge vif quand on laisse l'évacuation se faire complètement. Et si on recueille dans un verre à expérience le liquide qui reste alors dans la sonde, lorsqu'on la bouche pour la retirer, on constate ordinairement que ce liquide est du sang pur. En pareil cas, la lésion est certainement vésicale et non rénale. Ce n'est pas seulement pendant les périodes hématuriques que l'emploi de la sonde molle peut servir ainsi à déterminer l'origine du sang, c'est aussi lorsque les urines ont cessé d'être sanguinolentes. Il suffit souvent de faire un très prudent lavage de la vessie pour ramener un peu de cette hématurie terminale et il n'en faut pas davantage pour permettre d'affirmer que la vessie est le siège de la lésion.

Il y a encore, dans l'étude de l'hématurie, un autre fait qui peut avoir son importance pour la solution du problème qui nous occupe et qui mérite d'être relevé, c'est une forme particulière des caillots. Dans certains cas, assez rares il est vrai, on peut constater dans l'urine la présence de caillots moulés, fort longs, ne mesurant pas moins par exemple de 20 à 22 cm.

Il est alors très vraisemblable que ces caillots se sont formés dans l'uretère et ont une origine rénale. Les caillots allongés formés dans le canal, que peuvent rendre parfois les prostatiques, sont toujours moins longs. Mais si l'expulsion de caillots moulés, quelle que soit leur longueur, a été précédée de douleurs rénales constituant une sorte d'ébauche de coliques néphrétiques, il devient évident que la coagulation du sang dans l'uretère a été la cause de ce double phénomène.

Enfin, le microscope peut encore venir utilement à notre aide. Ainsi que l'a démontré le Dr Albarran, le très distingué chef de clinique du professeur Guyon, il permet parfois de reconnaître dans l'urine de très petits cylindres hématiques qui représentent le moulage des tubes efférents du rein. Ils sont un irrécusable témoignage de l'origine rénale de l'hématurie et offrent une signification beaucoup plus positive que les cellules épithéliales dont la forme souvent altérée ne permet généralement pas d'être affirmatif.

Telles sont les importantes notions que l'on peut déduire de l'étude attentive de l'hématurie. Mais pour compléter le diagnostic et savoir si c'est le rein ou la vessie qui est en cause, nous pouvons retirer d'autres renseignements de très haute valeur de l'examen direct.

En découvrant le malade, il faudra tout d'abord examiner le scrotum afin de s'assurer s'il n'existe pas de varicocèle. Cette constatation offrirait, en effet, beaucoup d'importance, surtout si le varicocèle était de date récente, à marche rapide, s'il siégeait à droite où le varicocèle vulgaire est plus rare et s'il survenait chez un homme d'un certain âge atteint d'hématurie. Un semblable varicocèle doit toujours éveiller l'attention du côté du rein correspondant, en vue d'une affection néoplasique. Sa production s'explique par la compression des veines émulgentes par le rein augmenté de volume. C'est encore au professeur Guyon que nous devons la connaissance très précieuse de ce varicocèle symptomatique. Sans doute ce n'est pas toujours un phénomène précoce et dans les premiers temps, il est si peu prononcé qu'il peut facilement passer

inaperçu. Aussi peut-il être nécessaire, pour que sa recherche soit concluante, d'examiner le malade dans la position verticale et après la marche, ce qui rend la turgescence des veines beaucoup plus apparente. Mais je dois dire aussi que, dans certains cas, ce varicocèle prend des proportions telles que le malade ne se plaint pas d'autre chose. Si l'on est prévenu, on ne manquera pas de le rapporter à sa véritable cause.

Il faut ensuite procéder à l'exploration des régions rénales. La seule inspection peut permettre de constater dans l'un des flancs une saillie anormale, une sorte d'élargissement de la région, avec un développement plus ou moins prononcé des veines de la peau dont les ramifications se dessinent d'une façon apparente à sa surface. Il s'agit alors d'une tumeur déjà très considérable. Mais dans la grande majorité des cas l'inspection est négative. C'est surtout par la palpation que l'on peut recueillir de très utiles renseignements.

On peut la faire suivant les règles posées par Glénard, de Lyon ou par Israël, de Berlin. On sait que Glénard pratique cette palpation avec une seule main, le pouce en avant les autres doigts en arrière, en promenant le long du flanc l'anneau contractile ainsi formé et complété en avant par l'autre main. On se sert de la main gauche pour le côté droit et réciproquement et le malade est dans le décubitus dorsal absolu.

Israël place, au contraire, le malade dans le décubitus latéral sur le côté opposé à celui qu'on veut explorer. Ainsi le rein se porte en bas et en avant. Le chirurgien se met en face du malade. Il applique une main à plat sur la région lombaire et l'autre sur le point correspondant de la paroi abdominale antérieure, de façon à ce que le bout de l'index et le médius soient à deux doigts au-dessous des points de réunion des 9e et 10e cartilages costaux. Déplacé par la position et par l'inspiration, le rein peut être senti entre les deux mains.

Sans entrer dans de longs détails sur ces procédés, je dirai qu'ils sont surtout utilisables pour apprécier les déplacements simples du rein normal. Ils rendent moins de services, ils peuvent même rester complètement négatifs, quand il s'agit de reconnaître l'augmentation de volume d'un rein non mobilisé.

C'est encore au professeur Guyon que nous sommes redevables d'un artifice d'exploration « qui permet de dessiner les contours, de faire la mensuration, de limiter exactement, de reconnaître l'état lisse, de sentir les bosselures et même de présumer la consistance ». C'est la recherche du ballottement rénal.

Ce procédé a déjà été publié bien des fois. Cependant, il est si utile dans la pratique que je crois bon d'en reproduire ici, non pas la description complète (1) mais, seulement les principales règles brièvement résumées.

Le malade doit être dans le décubitus dorsal, la tête soutenue, mais peu élevée, le tronc et les membres reposant sur le lit dans toute leur longueur. La flexion classique des genoux a l'inconvénient de provoquer une sorte de vigilance musculaire qui entraîne des contractions synergiques des muscles du tronc. Le chirurgien se place du côté à examiner. L'une des mains, la gauche pour le côté droit, la droite pour le côté gauche, est glissée en arrière, entre la crête iliaque et la dernière côte, l'extrémité des doigts dans l'angle costo-vertébral, c'est-à-dire dans un espace très restreint où la main tout entière ne saurait trouver place. Le triangle costo-vertébral représente la région dépressible la plus voisine du rein. L'autre main est appliquée en avant, empiétant un peu sur le bord externe du muscle grand droit, immédiatement au-dessous des fausses côtes à droite, s'insinuant un peu sous les fausses côtes à gauche où le rein est situé un peu plus haut. Les deux mains étant ainsi placées, pour rechercher le ballottement, il faut agir de la façon suivante. On prie le malade de respirer profondément et on profite de chaque expiration pour déprimer la paroi abdominale avec la main antérieure. Cette main se contente de rester en place pendant l'inspiration suivante, en se bornant à conserver le terrain

(1) On la trouvera dans le Journal de médecine et de chirurgie pratiques, numéros du 25 mars et du 25 avril 1891. Article Diagnostic des affections chirurgicales du rein. Séméiologie, exploration, par le professeur Guyon, p. 293.

conquis et sans exercer une pression trop forte. A chaque expiration, elle pénètre un peu plus loin et arrive ainsi en allant en mesure et par gradations successives jusque dans les profondeurs de la région à une assez faible distance de l'organe à explorer. On ne doit pas toutefois se proposer d'arriver à un rapprochement trop intime, car il faut, au-devant du rein, un espace libre dans lequel il puisse se mouvoir. Lorsque la paroi abdominale antérieure est convenablement déprimée, on produit avec le bout des doigts de la main postérieure, par la flexion répétée des phalanges et en évitant soigneusement de changer de place, une série de secousses plus ou moins rapides dans l'aire même du triangle costo-vertébral. Pour peu que le rein soit augmenté de volume, il vient alors se mettre en contact, à travers la paroi abdominale, avec la main antérieure qui peut en apprécier non seulement l'augmentation de volume, mais encore en reconnaître la surface et même jusqu'à un certain point la consistance.

Comme on le voit, le ballottement ainsi perçu diffère du ballottement fœtal, en ce que la sensation spéciale, au lieu d'être perçue par la main postérieure qui reste en place après l'impulsion donnée, est transmise à la main antérieure. Il s'agit bien cependant d'un véritable ballottement.

Je n'insisterai pas ici sur tous les renseignements que ce mode d'examen permet de recueillir, n'ayant pas en vue l'étude complète de l'exploration rénale, mais seulement le diagnostic différentiel des néoplasmes de la vessie et du rein. Il suffit de constater l'existence ou l'absence d'une augmentation de volume du rein pour que nous soyons fixés au point de vue qui nous occupe.

Si la recherche du ballottement reste complètement négative, il y a déjà de grandes présomptions pour que la vessie soit le siège du néoplasme dont les hématuries pathognomoniques ont révélé l'existence. Il reste à s'en assurer par l'examen direct de la vessie.

Est-ce, par le cathétérisme explorateur, avec la sonde métallique qu'il faut procéder à cet examen? Ce moyen de diagnostic nous fournit journellement des résultats si positifs pour la

détermination précise de lésions variées de la vessie qu'il était tout naturel d'y recourir aussi dans les cas de tumeurs. Mais cette exploration laisse le plus souvent dans le doute, quand elle ne conduit pas à des erreurs. Si elle renseigne, en effet, admirablement sur la cavité de la vessie, sur son contenu, elle n'apprend que très peu de chose sur l'état de la paroi. Et cependant, c'est l'état de cette paroi que nous avons surtout à reconnaître, c'est de la paroi que le néoplasme prend naissance, c'est de la paroi qu'il faudra le séparer en opérant (Guyon).

Or, il arrive très souvent que le cathétérisme ne révèle pas du tout l'existence d'une tumeur arrivée déjà à un certain degré de développement. Dans d'autres cas où une grosse tumeur remplit en grande partie la vessie, il peut n'en traduire la présence que par des difficultés insolites des manœuvres intra-vésicales. On sait que des sensations plus ou moins analogues peuvent être dues à un simple soulèvement de la paroi postérieure ou du bas-fond de la vessie par des contractions partielles. Par conséquent, lorsque les résultats du cathétérisme explorateur sont négatifs, on ne peut pas en tenir compte, et lorsqu'ils sont positifs, ils n'ont trop souvent aucune signification précise.

Ce n'est pas à dire qu'il ne puisse jamais rendre aucun service. Plus d'une fois j'ai vu M. Guyon recueillir par ce moyen des notions importantes, toucher la tumeur, la circonscrire et même arriver à déterminer à peu près son mode d'implantation.

Mais cette exploration n'est pas sans inconvénient. Elle expose très facilement à l'apparition de poussées fort douloureuses de cystite, alors même qu'elle est pratiquée avec toutes les précautions antiseptiques; elle peut aussi ramener des hématuries ou les aggraver. Or, puisque l'on ne peut se baser avec certitude ni sur ses résultats positifs, ni sur ses résultats négatifs, n'est-il pas sage de s'habituer à s'en passer? J'ai vu bien des fois M. Guyon ne pas craindre d'aborder l'opération sans y avoir recouru.

C'est par l'exploration extra-vésicale au moyen du toucher

rectal soit seul, soit plutôt combiné avec la palpation hypogastrique que l'on peut obtenir les renseignements les plus précis et cela est d'autant plus heureux que la manœuvre est toujours absolument inoffensive.

Pour la faire dans de bonnes conditions, il est de toute nécessité de commencer par vider la vessie avec une sonde en caoutchouc vulcanisé. Faire uriner le malade n'est pas suffisant, car il pourrait avoir un peu de rétention incomplète et il est indispensable que la vessie soit absolument vidée afin que toutes les sensations perçues puissent être, sans aucun doute, rapportées à sa paroi et non à son contenu. Je rappelle en passant que ce cathétérisme permet en même temps d'étudier les particularités relatives à l'origine vésicale de l'hématurie dont j'ai parlé plus haut.

La vessie étant vidée et le malade placé dans le décubitus dorsal, le chirurgien se tient à sa droite et introduit dans le rectum l'index de la main droite. Le doigt et le pourtour de l'anus ont été abondamment graissés afin de permettre une introduction aussi profonde que possible. Le toucher rectal peut, à lui seul, fournir de très utiles renseignements. C'est ainsi qu'il peut révéler l'existence d'indurations ou de bosselures de la paroi vésicale qui suffisent pour établir, avec la plus complète certitude, le diagnostic d'une tumeur de mauvaise nature ayant envahi toute l'épaisseur de la paroi vésicale et échappant par cela même à toute tentative d'extirpation radicale. Cette sensation de dureté, de résistance, de bosselures commence au-dessus de la prostate dont le volume et la consistance sont restés normaux. Elle peut offrir une étendue plus ou moins considérable en surface de même qu'elle peut être plus ou moins immédiatement sous le doigt qui explore suivant la profondeur de l'infiltration du néoplasme, dans la paroi vésicale.

Mais cette constatation est loin d'être fréquente; elle constitue non pas la règle, mais l'exception parmi les cas où il est permis de dire que l'exploration extra-vésicale est positive. Il y a donc autre chose à rechercher et c'est précisément un point sur lequel M. Guyon n'a cessé d'attirer l'attention chaque

fois qu'il s'est occupé de ce sujet depuis une dizaine d'années. C'est cependant ce que ne paraissent pas avoir bien compris certains chirurgiens de haute valeur et en particulier sir H. Thompson. Dans une note sur le diagnostic des néoplasmes de la vessie publiée en février 1887 dans les *Annales des maladies des voies urinaires*, en réponse à la communication de M. Guyon au Congrès de chirurgie de 1886, il paraît croire que toute l'importance attachée par le chirurgien francais au toucher rectal vise exclusivement cette constatation. Il en conclut qu'il n'existe entre M. Guyon et lui que des divergences plus apparentes que réelles au sujet de la valeur de l'exploration digitale; il déclare que dans ces cas où le toucher rectal fait sentir des indurations et des bosselures, non seulement il s'abstient d'opérer, mais aussi d'explorer par la boutonnière péritonéale.

Or, c'est justement dans les cas où ces nodosités, ces indurations font défaut, dans ceux ou sir H. Thompson a recours à l'exploration digitale que M. Guyon est parvenu, non point par le toucher rectal seul, mais par le double toucher, à recueillir des renseignements qui, jusqu'à présent, paraissent avoir complètement échappé au chirurgien de Londres puisqu'il n'en fait mention dans aucun de ses travaux.

Sir H. Thompson a rencontré une proportion de tumeurs bénignes, de papillomes beaucoup plus considérable que M. Guyon, 25 sur 34. Quelle que soit l'explication de ce fait singulier, car la proportion des tumeurs malignes est chez nous beaucoup plus grande, il y a un fait bien certain, c'est que, bénigne ou maligne, la néoplasie occupe un certain volume et le double toucher, après évacuation complète de la vessie, auquel M. Guyon attache tant d'importance, n'a pas d'autre but que de reconnaître et de localiser cette augmentation de volume. Les renseignements ainsi recueillis n'ont aucunement la prétention de conduire au diagnostic de la nature du néoplasme, mais simplement de révéler sa présence. Avec une certaine habitude, on peut arriver à apprécier si rigoureusement le degré d'épaisseur et de souplesse des parois vésicales prises entre le doigt rectal, la main hypogastrique

et la face postérieure du pubis, qu'il est assurément impossible d'admettre avec Thompson qu'en France les papillomes ne sont pas encore passés dans le domaine de la chirurgie et soient souvent méconnus. Très certainement le papillome est réellement plus fréquent en Angleterre qu'en France ou bien les cas que l'on prendrait en Angleterre pour des papillomes sont en réalité d'une nature différente. M. Guyon hésite, en effet, d'autant moins à ouvrir une vessie pour y détruire un néoplasme qu'il a recueilli moins de signes positifs par l'exploration directe. Alors même que cette exploration reste absolument négative, si d'ailleurs l'étude méthodique de l'hématurie a démontré son origine vésicale et non rénale, il sait établir le diagnostic avec assez de rigueur pour oser ouvrir la vessie par l'hypogastre. Dans ces conditions, si les papillomes étaient aussi fréquents que les tumeurs épithéliales, peut-on croire qu'ils passeraient inaperçus?

Je reste donc persuadé jusqu'à nouvel ordre qu'il subsiste un différend entre les deux chirurgiens anglais et français et, ce différend consiste en ce que les informations que sir H. Thompson demande à l'exploration digitale, M. Guyon les obtient moins nets et moins directs sans doute, mais sans opération, ce qui a bien son prix, par le double toucher.

Pour le pratiquer, on commence, je le répète, par vider la vessie avec la sonde en caoutchouc, puis l'index droit étant introduit dans le rectum, la main gauche déprime doucement l'hypogastre en profitant des expirations successives, absolument comme nous avons vu qu'il fallait le faire pour la recherche du ballottement rénal. En procédant ainsi on arrive presque toujours, même chez les sujets gras, dont la paroi abdominale est épaisse, à reconnaître assez rigoureusement la moindre augmentation de volume de l'organe. Il va sans dire qu'on peut apprécier beaucoup mieux que par le simple toucher rectal les indurations et les bosselures du bas-fond, dans les cas de cancer infiltré. On arrive ainsi à préciser non pas seulement l'étendue en surface de la néoplasie, mais aussi son épaisseur. Mais le double toucher a surtout pour but de fournir des constatations moins évidentes, plus déli-

cates. Il y a de très nombreux cas où, sans qu'il y ait ni bosselures, ni indurations, il permet de reconnaître une sorte d'épaississement de consistance variable, parfois ferme et résistant, parfois souple ou même tout à fait mou, épaississement en rapport avec une assez large implantation de la tumeur non infiltrée cependant. Lorsqu'on ne sent rien autre chose qu'une simple augmentation de volume, avec une souplesse parfaite des tissus immédiatement placés sous le doigt rectal, augmentation de volume qui est plus souvent latérale que médiane, il est possible mais non certain que la tumeur soit pédiculisée, circonstance particulièrement favorable pour l'intervention.

Il ne faudrait pas croire cependant que toute augmentation de volume sentie au-dessus de la prostate par le double toucher combiné soit nécessairement une tumeur de la vessie. Il y a des causes d'erreur qu'il faut savoir éviter. C'est ainsi, par exemple, qu'un malade du service de M. Guyon, à l'hôpital Necker, avait pu donner lieu pendant quelques jours à des incertitudes de diagnostic. Le malade ayant présenté quelques hématuries, on se demandait si l'épaississement que l'on sentait au-dessus de la prostate, n'était pas en rapport avec l'existence d'un néoplasme de la vessie. Il tenait simplement à une poussée de vésiculite. On en eut bientôt la preuve quand la résolution se produisit. Le plus ordinairement, en pareil cas, la douleur que provoque la pression est très caractéristique ; on note d'ailleurs dans l'étendue de la tuméfaction non pas des bosselures mais des inégalités de consistance tenant à ce que la résolution s'est plus ou moins complètement faite en certains points. »

Mais il y a des cas de tumeur, très rares à la vérité, où le double toucher n'apprend absolument rien. Ce sont précisément ceux où M. Guyon est le plus disposé d'intervenir, à la condition, bien entendu, que des hématuries caractéristiques lui aient permis d'affirmer qu'il y a un néoplasme et que ce néoplasme siège dans la vessie. Il a, en effet, depuis bien longtemps, proclamé quelle importance capitale présentait, au point de vue des indications, l'absence de toute rencontre suspecte, de toute sensation anormale.

Jusqu'ici je n'ai rien dit des résultats que peut donner la seule palpation de l'abdomen. C'est que, dans la grande majorité des cas, elle reste négative lorsqu'elle n'est pas combinée avec le toucher rectal. Je dois dire cependant que, dans ses leçons sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate (1), M. Guyon rapporte plusieurs observations dans lesquelles, après évacuation de la vessie par la sonde, la main appliquée sur la région hypogastrique sentait encore très facilement une saillie bien nette due à la présence du néoplasme. Mais ce sont là des faits exceptionnels. Dans l'immense majorité des cas, le palper hypogastrique seul ne donne rien, et quand il permet de sentir quelque chose, on est obligé de se demander s'il ne s'agit pas d'une tumeur péri-vésicale. Je trouve, en effet, sur ce sujet, dans le *Bulletin médical*, 8 mai 1891, une très intéressante leçon du professeur Guyon recueillie par M. Hallé. En voici les conclusions : « Quand, « chez un sujet souffrant des voies urinaires, vous sentirez « par la seule palpation abdominale, après avoir entièrement « vidé la vessie par le cathétérisme, une tumeur hypogastrique « faisant corps avec la vessie, vous devrez par cela même, « penser qu'il ne s'agit pas d'une tumeur intra-vésicale. Ce « n'est pas à un néoplasme de la vessie que vous avez affaire. « Vous songerez à des lésions périvésicales. Vous pourriez « presque, *a priori*, affirmer que ce que vous sentez siège en « dehors de la vessie. Vous ne pouvez cependant espérer, « dans ces cas complexes, arriver d'emblée au diagnostic de « la nature de la lésion. Vous pouvez, en effet, être en pré- « sence de lésions différentes par leur nature et leur origine: « lésions inflammatoires simples dans bien des cas, lésions « néoplasiques dans d'autres. L'intestin fixé par des adhé- « rences anormales constitue le plus souvent la majeure par- « tie de la tumeur. Vous rechercherez très soigneusement « dans les commémoratifs les troubles fonctionnels du côté « du tube digestif : leur existence pourra, dans certains cas,

(1) Page 260.

« éclaircir le diagnostic. Vous éviterez bien des erreurs si « vous avez présente à l'esprit cette notion fondamentale que « je vous rappelle encore en terminant : les tumeurs hypo- « gastriques en connexion avec la vessie, senties par le palper « abdominal simple, sont, dans la majorité des cas, des lé- « sions périvésicales. Les vrais néoplasmes de la vessie ne « sont pas reconnus par le palper hypogastrique, alors même « qu'ils sont volumineux. Ce n'est que par le palper combiné « avec le toucher rectal qu'ils sont diagnostiqués. »

Mais la palpation hypogastrique ne peut-elle du moins nous être de quelque secours en nous permettant de constater l'engorgement ganglionnaire symptomatique de la lésion vésicale? Certains auteurs ont, par analogie avec ce qui se passe pour les tumeurs de la plupart des autres organes, admis théoriquement la possibilité de cet engorgement, et conseillé d'en faire la recherche. Mais c'est un signe qu'on ne doit pas s'attendre à rencontrer. Les tumeurs de la vessie offrent, en effet, cette particularité bien mise en relief par M. Guyon, de ne se généraliser que dans des cas très exceptionnels. La paroi vésicale étant dépourvue de vaisseaux lymphatiques, ainsi que l'ont démontré les recherches du professeur Sappey, isole en quelque sorte ses néoplasmes du reste de l'économie et presque toujours cet isolement persiste jusqu'à la fin de la maladie. C'est à peine si on a signalé quatre ou cinq cas dans lesquels la tumeur ayant envahi toute l'épaisseur de la paroi vésicale et franchi ses limites, avait tardivement donné lieu à une dégénérescence secondaire des ganglions iliaques ou lombaires. On pourra donc se livrer à cette recherche du retentissement ganglionnaire. Le plus souvent elle restera négative. Si par hasard on sentait des ganglions envahis, ce fait aiderait au diagnostic de la nature maligne du néoplasme. Mais cette constatation est si exceptionnelle qu'on ne peut vraiment pas lui accorder en pratique une valeur positive.

En utilisant comme il convient les caractères cliniques de l'hématurie, l'exploration rénale, la recherche du varicocèle symptomatique et l'exploration extra-vésicale, que permet le toucher combiné, le chirurgien peut donc arriver à la notion

très certaine de l'existence d'un néoplasme dans la vessie. C'est déjà un point très important puisque, sachant où siège la lésion, il peut aller directement au devant d'elle pour l'attaquer. Mais il faut reconnaître qu'il lui reste encore à résoudre beaucoup de questions dont la solution serait très utile. C'est ainsi qu'il ignore la nature de la tumeur, son mode exact d'implantation, l'importance de ses connexions avec la région qui lui a donné naissance, et enfin sa multiplicité si fréquente.

Ces notions peuvent-elles être acquises par l'exploration digitale de la vessie à travers la boutonnière périnéale que sir H. Thompson a préconisée avec tant de conviction? Sans doute il est très naturel de penser que le toucher direct avec le doigt peut fournir des renseignements plus précis que le toucher à travers les parois recto-vésicale et abdominale. Mais ce toucher direct lui-même, malgré ses avantages, ne peut résoudre complètement les problèmes posés.

Examinons-les l'un après l'autre, et voyons d'abord ce que l'exploration digitale peut nous apprendre sur la nature du néoplasme. C'est à cette nature que se rattache la question si importante de la récidive. Si elle peut manquer dans les tumeurs bénignes, elle est à peu près inévitable dans les tumeurs malignes. Il y a donc un intérêt de premier ordre à pouvoir déterminer d'avance si la lésion est bénigne ou maligne. Or, si le toucher vésical peut quelquefois donner la certitude qu'on a affaire à l'une des variétés du cancer, par la sensation d'une surface dure et bosselée, il faut bien convenir que le toucher rectal renseigne presque avec autant de précision. Et pour les cas où les sensations recueillies par le toucher rectal n'ont plus cette netteté, il est vraisemblable que le toucher vésical restera lui-même insuffisant. N'en a-t-on pas la démonstration lorsqu'on opère ces néoplasmes par l'hypogastre, puisque la plupart du temps, même après l'ablation de la tumeur, on ne peut pas encore se prononcer avant l'examen histologique.

Mais si le toucher vésical ne peut résoudre complètement

cette question, peut-il du moins nous fixer avec une absolue certitude sur le mode exact d'implantation ? Le plus souvent il n'est pas douteux qu'il puisse nous renseigner avec plus de précision que l'exploration extra-vésicale. Mais cette précision n'est pas absolue parce que le doigt n'est pas toujours assez long et ne manœuvre pas avec assez de liberté dans la vessie pour circonscrire la base du néoplasme, et en étudier l'insertion. Du reste, cette notion, quelle que soit son importance, est loin d'être prépondérante, puisque ce n'est pas elle qui dicte l'intervention. On peut, sans l'avoir, se prononcer en toute assurance sur la nécessité et l'utilité de l'opération et il est temps alors, pendant les manœuvres d'extirpation, de recueillir ces renseignements.

Quant à la multiplicité des tumeurs, avec laquelle il faut toujours compter, je doute qu'elle puisse être sûrement reconnue par l'exploration digitale. Les productions secondaires qui naissent au voisinage du néoplasme principal sont souvent si petites, si souples et si molles, qu'elles peuvent très facilement échapper au doigt. Même par l'hypogastre, il faut le secours de l'éclairage de la vessie pour en constater par la vue l'existence.

Je n'ai d'ailleurs envisagé jusqu'à présent que les cas les plus favorables, c'est-à-dire ceux où le volume de la prostate et l'épaisseur du périnée rendent possible une introduction assez complète du doigt. Mais chez les hommes d'un certain âge, il arrive très souvent, si l'on s'en rapporte aux constatations opératoires de M. Guyon et aux recherches cadavériques de M. Pousson, que le doigt ne parvient qu'à grand'peine à l'entrée de la vessie, et qu'il ne peut se retourner librement dans sa cavité. Aussi Thompson déprime-t-il l'hypogastre afin d'amener successivement au contact du doigt tous les points de la surface interne de la vessie. Cela n'est pas toujours facile et exige du reste de la part des deux mains, un déploiement de forces qui ne favorise guère la netteté des sensations. Même à ce prix, l'exploration digitale ne peut pas toujours être faite, comme le démontrent certains faits de chirurgiens anglais très partisans des idées de sir H. Thompson. Withehead,

Pollard, Heath et d'autres, signalent des cas multiples dans lesquels l'embonpoint des malades, le volume considérable de la prostate ou l'étroitesse de l'orifice du bassin ont rendu l'exploration difficile, défectueuse, incomplète ou même tout à fait impossible.

Enfin, au passif de cette exploration digitale, il faut ajouter que sans être ordinairement une opération grave, c'est une véritable opération et qu'elle a pu être suivie d'accidents. Thompson lui-même, dont l'habileté ne saurait être contestée, n'a-t-il pas eu, de son propre aveu, deux cas de mort à déplorer alors que l'exploration n'avait été suivie d'aucune tentative d'extirpation.

L'insuffisance des renseignements que peut fournir l'exploration digitale et ses inconvénients se réunissent donc pour engager les chirurgiens à n'y recourir qu'au moment même de l'opération, alors que celle-ci est décidée non pour compléter le diagnostic, mais pour lutter contre des symptômes plus ou moins graves.

Mais si le but qu'on se propose avant tout en intervenant est d'exercer une action curatrice, pourquoi ne pas adopter de propos délibéré la voie qui permet les manœuvres les plus faciles et les plus complètes, qui rend possible non seulement l'introduction d'un ou de plusieurs doigts, mais encore l'éclairage et l'inspection méticuleuse de toute la surface interne de la vessie? Ne se placera-t-on pas ainsi dans les meilleures conditions pour reconnaître avec la précision la plus absolue le mode d'implantation du néoplasme et ses connexions avec la paroi vésicale? N'est-ce pas le procédé le plus sûr pour toucher, pour voir et pour attaquer les plus petites productions qui existeraient à la surface interne de la vessie près ou loin de la tumeur principale? Ne peut-on pas même combiner ainsi le toucher vésical et le toucher rectal pour reconnaître les infiltrations sensibles qui rayonnent du point primitivement dégénéré? Sans doute il reste encore l'infiltration larvée, c'est-à-dire ces traînées de cellules néoplasiques qui se glissent plus ou moins loin sans que le toucher le plus délicat les puisse révéler et que le microscope seul décèle. Il

n'en est pas moins vrai qu'au point de vue de la multiplicité et de l'exactitude des renseignements, l'exploration par l'hypogastre est infiniment supérieure à l'exploration par la boutonnière périnéale. Mais cette supériorité s'affirme d'une façon beaucoup plus éclatante encore lorsqu'on aborde l'attaque du néoplasme. Tandis que la boutonnière périnéale ne permet qu'à grand'peine l'introduction d'un seul doigt et oblige les instruments à travailler au juger sans autre guide que le souvenir de la précédente exploration, l'ouverture hypogastrique met en quelque sorte la vessie à ciel ouvert, à l'entière disposition de l'œil, des doigts et des instruments du chirurgien. Les curettes les plus variées, les pinces de divers modèles, l'anse galvano-caustique, le thermo-cautère et même dans certains cas le bistouri pour pratiquer la résection suivie de suture, peuvent être utilisées le plus facilement du monde. Est-il nécessaire, après tout cela, d'ajouter que par la voie sus-pubienne l'application la plus rigoureuse des règles de l'antisepsie reste possible du commencement à la fin des manœuvres et que tous les vaisseaux qui saignent soit dans la paroi abdominale, soit dans la paroi vésicale peuvent être saisis dans une ligature, ce qui est à peu près impossible par la boutonnière périnéale ? Dans tous les cas, l'expérience a depuis longtemps démontré que la taille hypogastrique offre la sécurité la plus absolue pour les suites immédiates de l'opération et, si parfois les malades succombent, cela est uniquement dû à la gravité exceptionnelle des lésions qui conduisent à opérer et à la profonde détérioration de l'état général qu'elles avaient entraînée.

Mais encore une fois, je pense, avec le professeur Guyon, qu'il faut savoir se passer de toute incision exploratrice pour établir le diagnostic. Il faut s'appliquer à bien reconnaître toute la valeur séméiologique des symptômes fonctionnels et à se familiariser avec les moindres sensations que peut fournir l'exploration extra-vésicale ou rénale. Dans l'immense majorité des cas, on peut, avec ces seules ressources, conduire la recherche du diagnostic assez loin pour pouvoir

en toute connaissance de cause établir les indications et les contre-indications du traitement chirurgical.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

ASEPSIE ET ANTISEPSIE

Par le Dr CATRIN

A propos du MANUEL D'ASEPSIE : APPLICATIONS A LA CHIRURGIE, A L'OBSTÉTRIQUE ET A LA MÉDECINE, par M. le Dr G. Vinay, agrégé à la faculté de médecine de Lyon. (J.-B. Baillière, Paris, 1891.)

Les progrès accomplis depuis quelque dix ans par l'antisepsie sont tellement éclatants, qu'il faut être partial ou ignorant pour les nier; aussi a-t-on vu médecins et surtout chirurgiens devenir de jour en jour plus exigeants pour la science nouvelle.

L'antisepsie elle-même a été presque délaissée; il faut aux opérateurs des procédés plus parfaits, et c'est maintenant l'asepsie que réclame le chirurgien, conservant les moyens antiseptiques comme pis aller qu'on n'emploiera que lorsque l'asepsie sera rendue impossible par une circonstance quelconque.

Nous laissons un peu dans l'ombre la médecine, qui a une lutte bien autrement ardue à soutenir, mais nous verrons néanmoins dans le cours de cette étude que si les résultats obtenus sont moins brillants, ce n'est faute ni d'efforts, ni de peine.

La passion se mêlant même, on pourrait dire surtout, aux questions scientifiques, on a entendu des hommes éminents affirmer que la méthode antiseptique augmentait la mortalité. (Opinion de Lawson Tait, *Semaine méd.*, 1890, n° 43.)

Mais à côté de ces exagérations, des esprits plus sages ont su

comprendre la gradation apportée par le temps, et, récemment, l'un des maîtres de la chirurgie française a défini clairement et simplement les étapes vers le progrès : « De chirurgien listérien, je suis devenu chirurgien antiseptique, puis aujourd'hui chirurgien aseptique.» Mais de l'aveu même de l'auteur, la méthode aseptique ne peut encore être pratiquée de façon exquise, et c'est à une méthode mixte qu'il faut recourir. (Terrier. De l'antisepsie et de l'asepsie en chirurgie. *Congrès de chirurgie* et *Revue de chirurgie*, n° 11, p. 789, 1890.)

Pour d'autres auteurs, l'antisepsie n'est qu'un procédé de l'asepsie qui, néanmoins, doit tenir la plus large place. (*Guide pratique de petite chirurgie*, 1889, Gangolphe.)

Quoi qu'il en soit, ce n'est plus de traité d'antisepsie qu'il s'agit aujourd'hui, et M. le professeur agrégé Vinay en nous offrant son « Manuel d'asepsie » a comblé une lacune de la littérature médicale actuelle, et ce, disons-le de suite, avec une compétence et un soin dont tous ses lecteurs lui seront reconnaissants.

Peut-être, ce livre de 500 pages, trop modestement appelé « Manuel », aurait-il été mieux nommé : « Asepsie par la chaleur » mais, si ce titre n'a pas été adopté, l'auteur, dès les premières lignes de sa préface, ne tarde pas à montrer avec effusion toute sa prédilection pour l'emploi de la chaleur et sa confiance très limitée dans les antiseptiques chimiques. Aussi reconnaît-il avec un soupir de regret qu'il faut bien abandonner l'asepsie par la chaleur, pour la désinfection du chirurgien, du malade, de ses aides, etc.

Dans ce livre précurseur « le Traité des Désinfectants », M. le médecin inspecteur Vallin avait déjà affirmé cette importance de la chaleur : « A notre avis, la chaleur est le désinfectant par excellence, le feu purifie tout, a-t-on dit depuis longtemps ; ce vieil adage se trouve d'accord avec l'expérimentation, la plus moderne ». (Traité des Désinfectants, p. 226.)

Mais depuis cette époque, combien de changements, de perfectionnements apportés, que d'erreurs reconnues en toute franchise, qui ont nécessité des modifications profondes et des moyens employés et de l'arsenal de la désinfection.

Tout en accordant la place la plus large au côté pratique, M. Vinay ne pouvait même dans un « manuel » se dispenser d'une étude théorique « de la chaleur en hygiène et en biologie ». C'est à des médecins que s'adressait un pareil livre, et il était nécessaire, pour convaincre les récalcitrants, de leur montrer, par les expériences les plus probantes, l'importance et l'efficacité du rôle de la chaleur pour la destruction des micro-organismes.

C'est assez rapidement, quoique très complètement, que nous voyons les idées microbiennes pénétrer dans la science, leurs détracteurs servant quelquefois plus que leurs partisans à glorifier ces idées ; ce sont les travaux de Needham, Buffon, Spallanzani, Schultze, Schwann, Helmholz, etc., qui fraient le chemin, puis arrive la période pastorienne et toute discussion devient impossible après les mémorables expériences de notre grand Français, confirmées depuis par les travaux de tant d'autres auteurs. Chacun d'ailleurs apporte sa pierre à l'édifice, c'est Davaine, Koch, Chauveau, insistant sur les différences d'action de la chaleur sèche et de la chaleur humide, c'est Miquel montrant de quelle importance est la durée de l'application de la chaleur, c'est Tyndall et sa méthode, si appréciée de tous les bactériologistes qui ont eu à préparer eux-mêmes des milieux nutritifs.

Mais encore, ne faudrait-il pas considérer la chaleur que dans son rôle essentiellement destructeur, maniée par des mains habiles, nous voyons cet agent favoriser l'action des germes, suspendre toutes ou certaines de leurs fonctions, sans les détruire, parfois les exhalter, modifier la forme des micro-organismes, leur enlever une de leurs qualités ou l'atténuer pour en exagérer d'autres ; l'étude des températures eugénésiques et agénésiques, nous fait assister à toutes ces péripéties de l'existence modifiée des microbes, et le schéma de van Tieghem est des plus curieux à étudier à ce point de vue, nous montrant la température limite inférieure, la plus basse, compatible avec la vie, puis la période d'engourdissement, le point eugénésique, la température limite supérieure

de la période d'engourdissement, enfin la température limite supérieure de la vie.

Il y a certainement des moyennes à donner pour toutes ces températures, mais à notre sens, il vaudrait mieux renoncer à un schéma général des températures; à peine connaissons-nous la biologie de quelques espèces et déjà nous voyons des écarts si considérables qu'ils défient toute idée de moyenne. Le bacille de Koch a une température eugénésique bien différente de celle du bacille du charbon; ne sait-on pas que certains microbes, celui de la gangrène gazeuse, résiste à 120° (chaleur sèche) et encore négligeons-nous l'influence du milieu de culture, son alcalinité, son acidité, le bacille Komma se développe à 16° sur gélatine et seulement à 30° sur pomme de terre.

Nous nous permettons d'insister plus que M. Vinay, car il y aurait encore à étudier les combinaisons d'action de la chaleur avec les antiseptiques. Un des résultats des plus récents et des plus curieux constatés à ce sujet est l'observation faite par M. le Dr Vincent: le bacille typhique cultivé à 42° dans du bouillon phéniqué prend la forme d'un diplocoque ou d'un diplobacille, forme qu'il perd pour reconquérir sa morphologie habituelle si on place ce diplocoque dans du bouillon peptonisé. (Comptes rend. de Soc. Biologie, 1890, n° 5, p. 63.)

Des bizarreries analogues avaient déjà été constatées antérieurement par M. Charrin dans ses remarquables études sur le bacille pyocyanique (La maladie pyocyanique, Charrin, 1889 et Revue critique in Arch. génér. de Médecine, 1889, p. 587, t. II, par M. Catrin) et par M. Wasserzug, dans une conférence des plus suggestives (in Revue scientifique, n° 16, 1888). M. Bordier avait résumé beaucoup de ces expériences.

L'on peut dire que s'il restait un dernier coup à porter à la théorie de l'invariabilité des formes de Cohn, c'est l'étude de l'action de la chaleur et des antiseptiques sur les germes qui devaient porter ce coup. Il n'est d'ailleurs en bactériologie circonstance si minime qui n'ait son rôle, événement si puéril qui n'apporte des modifications, et les expériences de tous genres nous montrant le staphylocoque pyogènes plus

résistant à l'action délétère de la chaleur dans le pus que dans les cultures, prouve que le microbiologiste doit être doublé d'un clinicien, et que celui qui se contente d'étudier les germes *in vitro* fait œuvre stérile.

Par ailleurs, comme chez l'homme, on trouve chez les microbes les singularités de l'idiosyncrasie et Ch. Gutmann, Esmarch nous ont montré que certains spores résistaient plus que d'autres de même espèce à l'action de la chaleur.

Mais les esprits chagrins dits pratiques ne verraient en toutes ces particularités que des curiosités de laboratoire, et il faut, pour réhabiliter ces études, en arriver à l'atténuation du virus par la chaleur pour prouver toute l'importance « *pratique* » cette fois en toute la force du terme de l'étude de la chaleur, car nous avons là un des secrets de la fabrication des vaccins, si longtemps niée par l'École d'Outre-Rhin.

L'étude du froid prête à d'analogues considérations et montre l'influence très efficace des alternations de gel et de dégel sur la vie des germes pathogènes. Mais bien qu'effleurée, l'étude de toutes ces expériences ne devait pas arrêter plus longtemps M. Vinay, et dès la 125e page de son livre, il entre dans la pratique et expose les divers modes d'emploi de la chaleur, chapitre ayant comme corollaire celui où sont décrites les diverses étuves à désinfection.

La chaleur sèche, choisie tout d'abord pour la désinfection, a un grand inconvénient, elle est coûteuse et nous voyons ici apparaître une condition nouvelle, qui va jouer un rôle important dans le problème à résoudre : c'est la question économique. Pour être efficace, la chaleur sèche est coûteuse à ce double point de vue : 1° nécessité d'élever la température à un degré énorme; 2° détérioration des objets à désinfecter. Si l'on veut diminuer la dépense, on aboutit à l'inefficacité comme l'ont démontré les expériences de Koch et Wolffhugel avec l'étuve de Merck.

La chaleur humide est au contraire simple, économique et efficace, ainsi que l'ont établi les expériences de Koch, Vallin, Max, Grüber, Salomonsen et Levison, etc. Mais il faut distinguer la vapeur *libre* de la vapeur *sous pression* et de la vapeur *surchauffée*.

La vapeur libre est de beaucoup inférieure à la vapeur sous pression. Quant à la vapeur surchauffée, elle a pour elle l'avantage des appareils plus simples, moins encombrants et moins dangereux, mais les expériences de M. Vinay (De la valeur pratique des étuves à désinfection, Lyon médi., 1887) ont montré qu'outre l'inconvénient de dessécher les objets à désinfecter, elle était de beaucoup inférieure comme efficacité à la chaleur sous pression. V. Esmarch est arrivé à des résultats identiques.

Les étuves sont divisées en étuves à culture et étuves à stérilisation dont l'étuve à désinfection n'est qu'une variété.

Les étuves à culture employées en bactériologie sont de types très divers, la plus ancienne, la plus connue, celle de M. Pasteur, est très grande mais très coûteuse, elle permet selon les étages d'avoir des températures variées. Les autres étuves sont plus petites et portent le nom des inventeurs : D'Arsonval, Babes, Hueppe, etc., mais on les pourrait diviser en deux classes : 1° celles dont le réglage se fait mécaniquement, automatiquement comme l'étuve d'Arsonval qui n'avait qu'un inconvénient, celui de la détérioration assez rapide de sa soupape en caoutchouc, mais qui n'en a plus depuis qu'une plaque mince d'aluminium a remplacé le caoutchouc ; 2° les étuves auxquelles il faut ajouter un régulateur quelconque, régulateurs nombreux aussi, mais qui doivent réunir deux conditions : 1° fixité de la température cherchée ; 2° absence du danger, ce à quoi on arrive toujours avec une sauterelle.

Les étuves à stérilisation varient selon qu'on utilise la chaleur sèche ou la chaleur humide.

Ce que nous avons dit de la chaleur sèche permet de prévoir qu'on ne l'emploiera que pour les objets peu facilement détériorables, la verrerie par exemple. Le four Pasteur se trouve dans tous les laboratoires et permet de porter les tubes, ballons, plaques, à 190° et 200° pendant une demi-heure.

L'étuve Chantemesse, moins volumineuse, a l'avantage de s'accrocher au mur, d'être moins encombrante, mais elle permet la stérilisation d'un nombre plus restreint d'objets.

Les étuves à chaleur humide sont de deux sortes :

1° L'étuve à vapeur libre (marmite de Koch, de Chantemesse) qui ne sera véritablement efficace que si on prolonge l'opération ou si on la répète un certain nombre de fois : 2 fois pour le bouillon, 3 fois pour la gélatine, conseille Frænkel.

2° La vapeur sous pression ; le type de ces appareils est l'autoclave Chamberland, marmite de Papin grandie et perfectionnée, instrument parfait pouvant remplacer la marmite de Koch, puisqu'il suffit de laisser le robinet de vapeur ouvert. C'est le plus indispensable des appareils de bactériologie, il est relativement peu coûteux, d'un maniement facile et ne présente de danger que pour les imprudents.

Toutes les étuves à désinfection sont copiées sur l'un des modèles que nous venons de signaler. Et de fait, la meilleure et la plus rapide façon de faire l'éducation d'un hygiéniste ou d'un médecin qui veut faire de l'asepsie est un séjour de quelques heures dans un laboratoire de bactériologie, car là doit être pratiquée la désinfection la plus rigoureuse sous peine d'échec complet de toutes les expériences.

Aussi dans la pratique de la désinfection, allons-nous retrouver les types décrits plus haut :

1° Etuve à air chauffé par le gaz ou la vapeur circulante : étuves Ransom, Léon, Scott, etc., sur la valeur desquelles il est inutile d'insister après ce que nous avons dit ;

2° Les étuves à air chaud et vapeur mélangés identiques à celles à vapeur surchauffée que nous rejetons également.

3° Les étuves à vapeur sans pression (marmite de Koch, Chantemesse) et à vapeur sous pression (autoclave Chamberland). Les premières ont l'avantage d'être moins coûteuses, plus faciles à manier et à improviser et jouissent en Allemagne d'une réputation peut-être exagérée ; les dernières, au contraire, plus employées en France, sont plus chères, mais d'une efficacité incontestablement plus grande.

Parmi les étuves à vapeur sous pression, il en est à faible et à forte pression, ces dernières sont les meilleures au triple point de vue de l'efficacité, de la rapidité et de l'économie,

leur seul défaut est d'être un peu encombrantes et d'exiger une assez forte première mise de fonds.

La question de l'usure des objets par l'opération de la désinfection joue un rôle important, et il faut bien reconnaître qu'on a un peu atténué ces inconvénients. Quoi qu'il en soit, ces étuves sont les plus parfaites, et mis à part ce point d'économie, nous ne voyons à signaler que leur impossibilité à stériliser, désinfecter les cuirs, inconvénient plus considérable qu'il ne paraît à première vue, lorsqu'il s'agit de vêtements militaires dans lesquels le cuir joue un certain rôle : pantalon, bordure des poches, ceinture des tuniques ou dolmans, bordures des képis, etc.

Dans une revue générale (Arch. de méd. milit., 1890, n^os 2 et 3, p. 129 et suiv.) M. le médecin principal Richard a tenté de réhabiliter l'étuve à courant de vapeur si usitée à l'étranger; dans ces étuves la durée de l'aspiration compense l'élévation de la température, c'est-à-dire qu'au lieu de laisser les objets pendant cinq ou dix minutes à 120°, il suffit de les laisser une demi-heure à 100°, et de cette façon Esmarck tue les spores les plus résistantes, pourvu que la vapeur « *circule* » et non « *dorme* ». Les étuves de Thursfield, Henneberg, Van Overbeck, etc., sont construites d'après ce même principe, avec des modifications, soit dans le mode de circulation de la vapeur (de bas en haut, de haut en bas), soit dans la forme, la constitution de la paroi, etc.

Leur grand avantage en antisepsie militaire, est la facilité relative d'improvisation. Pour plus de détails, nous renvoyons les lecteurs à l'intéressant article de M. le professeur Richard.

Quittant le solide terrain de la désinfection par la chaleur ou nulle contestation n'est possible, M. Vinay aborde la question beaucoup plus controversée des antiseptiques chimiques qui ont deux grands inconvénients : leur danger, leur inefficacité.

Nous n'insisterons pas longuement sur les dangers locaux et généraux des antiseptiques, ceux-ci beaucoup plus graves que ceux-là. On trouverait facilement dans la littérature médico-chirurgicale un assez grand nombre d'empoisonnements

par l'acide phénique, l'iodoforme, mais c'est surtout avec le précieux et peut-être seul efficace sublimé, qu'on a eu le plus d'accidents à déplorer. Récemment encore M. Crequy (Soc. de Thérap., 12 mars 1890) apportait un cas de mort consécutif à une injection de sublimé au 1/2000 après un accouchement et Labbé proposait de revenir à la solution de Tarnier au dix-millième. Peut-être alors l'efficacité de cette solution faible serait-elle douteuse. Mais la question d'inefficacité prime encore la précédente et il faut bien reconnaître que la confusion est grande, si grande que Duclaux renonçant à fixer la valeur désinfectante des antiseptiques, les classe par ordre alphabétique.

Quiconque voudrait faire pour les antiseptiques le travail que fit Lasègue pour certains médicaments (La thérapeutique jugée par les chiffres, *Arch. gén. de méd*, 1877 et *Etudes médic. du prof. Lasègue*, t. I, p. 492), montrerait par des courbes la grandeur et la décadence d'une foule de substances dont beaucoup sont aujourd'hui tombées dans l'oubli le plus complet. Le nombre des antiseptiques proposés est énorme, les noms les plus bizarres les décorent, les chutes les plus profondes succèdent aux engouements les plus vifs.

Peut-être la vérité est-elle dans cette formule que chaque microbe doit avoir son antiseptique spécifique, mais encore faut-il reconnaître que nos connaissances sur la virulence plus ou moins grande de tel ou tel microbe recule singulièrement les limites du problème. Enfin les travaux de Koniatoff semblent prouver à l'évidence que le Mithridatisme n'est pas exclusif à l'homme.

Pour ne citer qu'un seul exemple, nous parlerons de la vogue de l'acide phénique aujourd'hui un peu délaissé et sur l'efficacité antiseptique duquel il faut bien émettre des doutes, tout au moins pour certains bacilles, puisqu'on sait que la méthode préconisée par Chantemesse pour favoriser la découverte des colonies typhiques consiste précisément à additionner les bouillons de culture, d'acide phénique. Les travaux de Rovsing et Heyn (*Fortschritte des medecin*, 1887, 2, p. 39 et *Revue in Gaz. hebd. de méd.*, 1887, nº 19 par Catrin) ceux de O Johan

Olsen sur la valeur de l'iodoforme ont fait couler des flots d'encre surtout germaines car ces auteurs attaquaient avec des expériences remarquablement conduites l'iodoforme tant prôné et arrivaient à cette conclusion singulière que « pour mener à bonne fin l'antisepsie tout en employant l'iodoforme on devait le désinfecter avec le sublimé ».

Tilanus a repris dernièrement ces expériences et montré que si les conclusions antérieures étaient exactes pour certaines espèces microbiennes, elles étaient fausses pour d'autres (*Rev. de chirurgie*,1890, p. 143), et que si l'iodoforme ne tue pas, il s'oppose du moins au développement d'un grand nombre de micro-organismes.

Nous reviendrons plus longuement sur cette question à propos de l'acide sulfureux que M. Thoinot à tenté de réhabiliter.

Ces quelques données expliquent pourquoi il serait oiseux d'examiner longuement la valeur du silico-fluorate de soude proposé par Galabin, de l'annidaline, du sozoiodol, du sulfocarbol, etc. D'ailleurs, en étudiant l'antisepsie appliquée aux diverses branches de la médecine, chirurgie, accouchements, etc., nous aurons à parler de l'emploi des divers antiseptiques.

Chirurgie. — « La théorie des germes ferments, des poussières vivantes en suspension dans l'atmosphère a eu pour conséquence le pansement ouaté de Guérin et le spray de Lister. »

L'acide phénique était l'antiseptique, le protective empêchant l'infection nouvelle.

De nombreux mécomptes ne tardèrent pas à se montrer, il fallut bien reconnaître que si minutieusement qu'on suivît les préceptes listériens, on n'arrivait pas toujours à réaliser la réunion par première intention, on ne chassait pas irrévocablement l'érysipèle.

On a beaucoup exagéré l'importance de l'air quant à la quantité de ses germes ; les chiffres de colonies fournis par l'expérimentateur étaient tellement terrifiants qu'on ne savait qu'imaginer pour chasser cet air, l'exclure du pansement, pour un peu, on aurait opéré dans le vide.

Ces chiffres exagérés tiennent, je crois, au mode d'expérimentation ; en effet qu'il s'agisse de la simple trompe, des appareils plus compliqués de Miquel, de celui de Strauss, tous les instruments inventés pour compter les germes de l'air font passer dans une certaine quantité de liquide nutritif une certaine quantité d'air, mais toujours dans toutes les expériences, avec tous les appareils, il y a appel d'air, c'est-à-dire courant d'air tantôt faible, tantôt intense, mais évidemment très suffisant pour faire voltiger ces poussières, habitats préférés et peut-être exclusifs des germes.

Tous les bactériologistes ont fait cette remarque que dans l'air au repos il y a peu de germes ; l'absence de poussière sur les hauteurs explique ainsi cette asepsie de l'air des montagnes.

Il y a d'ailleurs un facile moyen de se convaincre, chaque année je me plais à répéter l'expérience suivante : on verse sur une plaque de verre stérilisé de la gélatine peptone stérilisée et on expose à l'air ; quelquefois après huit et même douze heures, si l'on met la plaque gélatinisée à l'étuve, on ne voit se développer aucune colonie.

N'est-ce pas la répétition plus éclatante de l'expérience faite par un de nos maîtres en chirurgie, qui, après asepsie parfaite, couvre les plaies opératoires avec une simple toile métallique?

N'est-ce point parce que le spray, en déterminant un courant d'air violent, fait voltiger les poussières, que des attaques peut-être un peu exagérées ont été portées contre ce procédé, d'ailleurs presque universellement abandonné ?

Si M. Terrier continue à employer le spray, c'est avant l'opération, pour faire tomber les poussières.

Depuis longtemps les ménagères ont l'habitude d'arroser en balayant. D'autre part, chaque fois que j'ai fait des analyses des germes contenus dans les poussières du plancher ou de l'entrevous, j'ai toujours obtenu des chiffres énormes de microbes par gramme et récemment encore un observateur citait le chiffre de 14.000.000 de germes par gramme de poussière.

On peut objecter que rarement on a constaté la présence de germes pathogènes dans les poussières, mais on doit se souvenir qu'à Copenhague, qu'à Zitomir le bacille typhique a été constaté (Copenhague, Soc. méd., 9 décembre 1884), et, d'autre part, dans maintes épidémies de chambrée, les poussières du plancher ont été accusées de produire la fièvre typhoïde (Romainville 1884, Verdun 1885, Granville 1889. La fièvre typhoïde dans les milieux militaires, par le médecin principal Kelsh. Revue d'Hygiène, n^os^ 8 et 9, 1890, p. 657). Si l'on n'a pas plus souvent constaté la présence de germes pathogènes dans les poussières, cela tient peut-être à la difficulté de ces analyses où les micro-organismes si nombreux sont difficiles à dissocier, où les germes liquéfiants abondent et arrêtent souvent le bactériologiste, ce que Miquel lui-même reconnaît.

Si nous nous permettons d'insister ainsi longuement sur ce point un peu rapidement traité par M. Vinay c'est que nous sommes convaincus que là est une des causes des discussions entre les partisans nombreux et les adversaires de jour en jour plus rares de l'antisepsie, le secret des succès de Lawson Tait, la raison qui fait que l'asepsie tend de plus en plus à se substituer à l'antisepsie.

Reconnaissons néanmoins que la seule vraie rigoureuse asepsie n'est réalisée jusqu'à présent que par la chaleur et peut-être le sublimé.

C'est pourquoi par exemple nous préférons la seringue stérilisable de Strauss à celle qu'à proposée M. le professeur Poncet parce que avec celle-là nous n'employons que la chaleur, avec celle-ci nous nous servons d'antiseptiques liquides. (*Gazette hebdom.*, 1890, nº 26, p. 307.)

C'est pourquoi il y a tendance de la part du chirurgien à rejeter tout ce qui ne peut être passé par la flamme ou la vapeur sous pression.

Par malheur, le seul antiseptique liquide sur lequel on peut compter, le sublimé, détériore les instruments et quelquefois aussi le malade. On a objecté que la chaleur abîmait aussi les instruments, M. Poupinel affirme qu'en les enfer-

mant dans des tubes bouchés à l'ouate on évite cette détérioration.

Mais les sondes en gomme seraient réduites en bouillie par la chaleur humide, aussi M. Poncet a-t-il proposé le très ingénieux moyen de les conserver dans du talc porté à 140° et toujours à leur sortie de cette poudre M. G. Roux, de Lyon, a trouvé les sondes stériles. Les éponges sont conservées par Terrier, Trélat, etc, mais rejetées par beaucoup de chirurgiens et remplacées par des tampons de ouate entourés de tarlatane, précisément parce que la chaleur ne peut leur être appliquée et qu'il faut recourir à des procédés plus ou moins compliqués auxquels prennent part les antiseptiques les plus divers: permanganate de potasse, acide chlorhydrique, sublimé, ac. phénique.

Pour les mêmes raisons de difficulté d'asepsie le catgut n'est plus employé par Terrier, Bassini, etc. (7e Congrès des chirurgiens italiens, 30 mai 1890), on le remplace par le crin de Florence ou la soie tressée blanche.

On tend aussi à abandonner les gazes ou cotons salicylés, iodoformés; M. Arloing, ensemençant 25 ballons de bouillon avec du coton benzoïqué, n'en trouva qu'un de stérile.

Seuls les matériaux de pansement au sublimé auraient une efficacité certaine, mais trop souvent on a constaté que dans ces préparations le bichlorure disparaissait au bout de quelque temps. L'autoclave, auquel on peut joindre un séchoir métallique, est encore le meilleur instrument de stérilisation des matériaux de pansement, et avec ce procédé M. le médecin principal Regnier (Pansement à la charpie stérilisée, *Gaz. hebdomad.* 1890, p. 161) a pu utiliser les approvisionnements de charpie des hôpitaux militaires, et a eu des succès aussi remarquables qu'en se servant des pansements très coûteux fabriqués depuis quelque temps avec une profusion ruineuse.

Quant au mode de conservation des pièces de pansement, il varie beaucoup avec l'imagination et l'ingéniosité des chirurgiens. M. Fournier, de Lyon, a récemment proposé un système de boîtes à fermeture et agencements spéciaux qui évi-

terait la contamination par l'air et les manipulations. (*Bull. de thérapeut.*, 1890.)

Reste encore la question de l'eau à employer. Un certain désaccord règne à ce sujet dans le camp des partisans de l'antisepsie. J. Lucas-Championnière n'hésite pas à qualifier « d'erreur grossière », les lavages et irrigations des plaies, tant préconisés par l'Ecole allemande. Lawson Tait (1), l'antiseptique malgré lui, selon l'expression de Lister, fait jouer à l'eau un rôle important dans ses opérations.

Quant à la qualité de cette eau, elle doit être soumise à l'ébullition à 120°, car pas plus l'ébullition à 100° que la filtration ne donne une sécurité complète (Terrier).

Parmi les illusions antiseptiques, J. Lucas-Championnière cite le cas d'un bouilleur où l'eau impure descendait en même temps qu'on tirait l'eau bouillie.

Nous arrivons à la disposition des salles d'opération, à leur asepsie. Outre les qualités physiques de clarté, de propreté, d'étendue, de simplicité que doit présenter une bonne salle d'opérations, il est une série d'autres précautions à prendre pour en assurer l'asepsie.

Depuis quelques années, on voit les administrateurs des hôpitaux, parfois si parcimonieux, ouvrir largement leur bourse aux chirurgiens qui se construisent de véritables palais opératoires.

Il y a, croyons-nous, un juste milieu à garder entre la simplicité peut-être exagérée de J. L. Championnière et la débauche de luxe de certains opérateurs. Les uns veulent une salle spéciale pour les opérés aseptiques et une pour les contaminés, d'autres ont poussé encore plus loin la division des malades et le nombre des salles.

J. L.-Championnière rejette le système d'égout très compliqué pour la salle et la table, mais c'est là une question de

(1) Tout récemment M. Lawson Tait a affirmé qu'il ne se servait que « d'eau de robinet, et qu'il ne plaçait ses instruments ni dans l'eau bouillie, ni dans l'alcool, ni dans aucune substance chimique. (Septicism. and asepticism. The *Brit. med. journal*, 1890, p. 1892.)

doctrine que nous ne saurions trancher, car on sait que ce chirurgien n'emploie pas les lavages abondants.

Mais où il semble qu'on ne doive pas suivre J. L.-Championnière dans sa simplicité par trop rigoureuse, c'est lorsqu'il préconise la table de bois, le parquet de sapin si difficile à entretenir. D'ailleurs M. Lucas-Championnière n'a peut-être voulu que « réagir contre la tendance à effacer le chirurgien derrière le matériel », il est à craindre, ajoute-t-il, que les riches en matériel deviennent tout à coup d'une audace hors de proportion avec leur éducation chirurgicale (*Bull. méd.*, 1890, n° 23, p. 317). Nous n'insisterons pas sur l'asepsie des opérateurs, des aides, du malade. Le sarreau, depuis longtemps en usage dans les hôpitaux militaires, a été adopté par beaucoup de chirurgiens, et il vaut, croyons-nous, les costumes parfois baroques de certains opérateurs, costumes rappelant « cet habit des médecins et autres personnes qui visitent les pestiférés (A. Chereau. Des mesures sanitaires qu'on prenait à Paris aux XV^e et XVI^e siècle contre les épidémies, *Gaz. Hebd. de méd. et chirur.*, 1884, n^{os} 36 et 37). Il y aurait à parler de l'asepsie en occulistique, mais si nous négligeons ce chapitre nous ne pouvons passer sous silence celui qui concerne les accouchements. Là encore nous avons vu l'asepsie donner de merveilleux résultats, et cependant l'asepsie réelle est presque impossible à réaliser. Certains accoucheurs croient même que les solutions antiseptiques n'agissent que mécaniquement. Quoi qu'il en soit, les résultats obtenus par Tarnier, etc. sont assez satisfaisants pour qu'on se conforme à son *modus faciendi*.

L'antisepsie et l'asepsie en médecine ont donné des résultats moins brillants.

J. L. Championnière soutient que si les médecins ont tiré moins de profit des méthodes antiseptiques, c'est qu'ils ont apporté dans leur pratique moins de soin que les chirurgiens.

De fait, les tentatives couronnées de succès de Grancher (Essai d'antisepsie médicale, par M. Grancher, *Bull. méd.* 1870, n° 45, p. 513), (paravents métalliques, paniers en laiton, désinfection des objets touchés), celles de Hutinel et Deschamps

(Antisepsie médicale et scarlatine, *Bull. méd.*, 1890, n° 52, p. 597), prouvent bien que les médecins n'ont pas fait tout ce qu'ils pouvaient jusqu'à présent.

Mais combien la lutte est difficile; si l'on arrive à la désinfection à peu près parfaite de la literie, des excreta, des téguments, du milieu local même, on se sent pris de découragement devant ce problème de la désinfection des cavités naturelles, ces étuves à culture parfaites ; on se demande même si ce n'est point poursuivre une utopie que de vouloir asepsier le tube digestif et parviendrait-on par exemple à détruire ou à atténuer les bactéries typhiques dans l'intestin ; nos antiseptiques, insolubles pour la plupart, iraient-ils poursuivre le bacille d'Eberth dans la profondeur des tuniques intestinales, dans les ganglions, dans la rate.

C'est surtout en médecine que le vocable mode peut être employé pour les antiseptiques ; les énumérer serait déjà œuvre longue ; le dernier paru étant toujours le meilleur, le naphtol α détrônant le β, en attendant l'arrivée du γ.

Loin de nous la pensée de nier complètement l'action réellement favorable des multiples antiseptiques proposés jusqu'à ce jour, il suffirait d'ailleurs qu'ils vinssent de certains maîtres pour qu'on les doive accepter comme excellents si ce n'est parfaits, mais en vérité on comprend facilement l'anxiété du médecin sans parti pris qui doit choisir le meilleur des antiseptiques.

Il y aurait eu, ce nous semble, un intéressant chapitre à faire relatant les tentatives des médecins pour employer la chaleur comme moyen thérapeutique : Rappelons les lavements chauds dans la dysenterie, la diarrhée de Cochinchine, les injections chaudes dans la blennorrhagie dont nous avons pu apprécier les résultats parfois excellents, les inhalations d'air chaud dans la laryngite tuberculeuse (procédé du four) et les essais de Verneuil pour traiter les tuberculoses périphériques locales par la chaleur. (Des tuberculoses périphériques et de leur traitement, *Semaine médicale*, n° 28, 1890.)

Mais nous sommes beaucoup plus puissamment armés contre

l'infection des vêtements. Que de progrès accomplis pour la stérilisation des crachats des tuberculeux. Mais que de progrès à faire pour la désinfection des selles; la dernière formule recommandée réunit l'acide phénique, la créoline, cet antiseptique à secret, l'eau bouillante, la chaux, le sulfate de cuivre.

La désinfection des locaux s'impose au moins autant que celle des vêtements. Les travaux de Cornet ont attiré l'attention sur l'infection des planchers, et il y a quelques mois à peine, M. Marfan signalait une véritable épidémie de phthisie dans une chambre d'une de nos grandes administrations. (Epid. de phthisie pulmonaire, *Semaine méd.*, 23 octobre 1889.)

La vapeur surchauffée a été employée, mais elle n'est applicable qu'à de certains locaux (wagons, navires), et en outre très détériorante.

C'est donc aux agents chimiques qu'on a dû s'adresser. Les gaz et les liquides ont eu chacun leur jour de gloire. Il y a quelques années le chlore, le brome avaient été délaissés, c'était l'acide sulfureux qui jouissait de la faveur générale, et les travaux des médecins militaires semblaient affirmer l'efficacité de ce moyen de désinfection, si bien que la phrase était consacrée : on désinfecta avec le soufre, et l'épidémie s'éteignit. De même on a dit : on ferma les puits et l'épidémie disparut.

Mais les expériences de Wohlffugel en 1881 (celui-ci n'expérimenta du reste que sur le bacille de charbon) tentèrent de prouver combien peu il fallait compter sur cet agent. Dans son discours sur la désinfection d'après l'état actuel de la science, Petri (Réunion des médecins prussiens, 1887). Vierteljahrsch. für gericht medecin und üffentliches sanitatswesen von Dr Hermann Eulenberg. XLVIIIB. Héft I, p. 270) ne parle plus de l'acide sulfureux.

M. Vinay lui-même s'étonne de la confiance qu'a en cet agent l'administration de l'assistance publique de Paris. Néanmoins M. Thoinot (*Bull. méd.* 1890, n° 70, p. 805) croit qu'en augmentant la dose de soufre (80 gr. par m. c. au lieu de 20 ou 30 employés habituellement) et en pratiquant une

clôture hermétique on peut obtenir des résultats satisfaisants quoique inférieurs à ceux que procure l'étuve. Le Dr Henston (*Brit. méd. Journ.*, 1890, n° 1558) vante également l'action antiseptique de l'acide sulfureux et emploie les sulfates pour ses pansements.

Guttmann et Merke ont préconisé le bichlorure de mercure et c'est à ce dernier antiseptique que beaucoup d'hygiénistes se sont arrêtés pour la désinfection des locaux; il est peu coûteux, non détériorant (expériences de M. le professeur Richard, loc. cit), facile à appliquer, et, affirme-t-on, inoffensif, bien que Petri dans le discours cité plus haut fasse quelques réserves à ce sujet.

A Saint-Pétersbourg, la solution de sublimé est très employée depuis 1886 et n'a pas encore donné de mécomptes à ceux qui s'en servent.

Pour désinfecter les locaux par le sublimé, le meilleur instrument est l'appareil de Geneste et Herscher qui, au moyen d'une pompe aspirante et foulante, pulvérise la solution de bichlorure, au millième dans l'atmosphère et sur les parois.

Mais encore ici l'asepsie semble préférable et Esmarch et Petri considèrent comme le meilleur procédé de désinfection des murs, le frottage avec de la mie de pain, qu'on brûle ensuite.

M. le professeur Richard dit le procédé coûteux : 2 fr. 50 pour une pièce de 60 mc. si la désinfection est réelle, on voit que la somme n'est pas exorbitante.

Le livre de M. Vinay se termine par un chapitre relatif à la stérilisation, à la conservation des substances alimentaires : lait et viandes, mais nous ne nous étendrons pas longuement sur ce sujet qui rentre un peu dans l'hygiène spéciale.

On voit combien de faits accumulés dans ce traité; les quelques points que nous avons développés dans cette revue ont été négligés à dessein par M. Vinay qui a voulu faire un livre court, c'est le seul reproche qu'on trouve à faire à l'auteur quand on a terminé la lecture du Manuel d'asepsie.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DU Dr HANOT.

KYSTE PARASITAIRE DU CERVEAU.

Accidents d'apparence névropathique. — Crises de sommeil, tremblement choréique, hémispasme facial. Mort. — Résultats de l'autopsie.

Par M. Pierre JANET, élève du service.

Les kystes parasitaires du cerveau sont assez rares et malaisés à diagnostiquer pendant la vie : à ce titre, l'observation suivante que nous avons prise dans le service de notre éminent maître, M. le Dr Hanot, n'est pas sans intérêt. Il s'agit d'une jeune fille qui, par ses antécédents héréditaires et personnels,semblait prédestinée aux accidents névropathiques. Sa maladie, au moins au début, pouvait éveiller l'idée soit d'une manifestation hystérique, soit d'une chorée. Il est vrai que les symptômes n'ont jamais été assez nets pour permettre d'affirmer l'une ou l'autre de ces maladies, mais l'hésitation était permise. D'ailleurs des accidents graves et une terminaison fatale vinrent bientôt lever tous les doutes. L'autopsie nous a permis de constater une tumeur volumineuse située dans l'extrémité du lobe temporel gauche et l'examen histologique que nous avons pu en faire, grâce à l'aide de notre ami, M. Létienne, interne du service, démontre la nature parasitaire de ce kyste cérébral.

La nommée M.Camille, âgée de 14 ans 1/2,entre le 4 août 1891,dans le service de M. le Dr Hanot à l'hôpital Saint-Antoine, salle Grisolle, lit n° 6.

Antécédents héréditaires.— Le père est mort à 56 ans dans un accès de délirium tremens. Il était alcoolique depuis fort longtemps; ses enfants racontent qu'il était ivre tous les soirs et qu'il était dans un état de colère et de délire presque continuels.

La mère qui vit encore est atteinte d'une hydropisie dont nous n'avons pu vérifier la cause.

Cette famille eut cinq enfants qui présentent tous des altérations notables du système nerveux, des tares héréditaires.

1° La fille aînée a eu pendant longtemps des crises de grande hys-

térie, elle n'a plus actuellement de convulsions, mais elle présente de grandes altérations de caractère ; violente, irritable, jalouse, elle épie sans cesse son mari, elle est tourmentée continuellement par des idées de persécution.

2° Un fils actuellement âgé de 29 ans, n'a jamais pu rien apprendre; il savait parler autrefois, mais depuis quelques années il reste dans un mutisme à peu près complet.

3° Un autre fils est au contraire très vif, très remuant, très bavard. Il a un caractère très instable et très irritable, et il aurait eu quelques petites crises de nerfs de peu de gravité.

4° Une fille qui est mariée et a des petits enfants bien portants, présente tous les caractères de la folie du doute ; toujours triste, toujours tourmentée par ses ruminations mentales, elle calcule sans cesse ce qui pourra arriver dans une heure, dans un jour, dans un an, etc.

5° Enfin la dernière enfant, Camille, qui est le sujet de cette observation.

Antécédents personnels. — Camille fut, dès son enfance, très bizarre ; elle avait de grands yeux hagards qui semblaient regarder dans le vide — me disait une de ses sœurs —; elle était très sauvage, refusait de parler et se montrait, au début, rebelle à toute espèce d'instruction. A peu près subitement, vers l'âge de 9 ans, elle changea complètement d'allures, devint très gaie, très excitée et montra une grande vivacité intellectuelle ; elle apprit très vite tout ce qu'on voulut lui montrer : en peu de temps, elle sut parler et écrire l'anglais aussi bien que le français.

A ce moment on l'envoya rejoindre des parents qu'elle avait dans l'Amérique. Elle y resta deux ans et fut employée à faire des ouvrages assez fatigants dans une ferme ; elle ne s'en plaignait pas et fut jugée robuste et intelligente.

Elle fut réglée pour la première fois il y a quelques mois, c'est-à-dire à l'âge de 14 ans, sans aucun trouble. Les règles se reproduisirent régulièrement plusieurs mois, puis disparurent complètement au moment où commencèrent les accidents de sa dernière maladie.

Cette jeune fille se sentait, disait-elle, fatiguée et engourdie, et se plaignait d'un mal de tête continuel (début de juin 1891). Quelques jours après, elle commença un soir à délirer, criant et parlant d'animaux et d'objets imaginaires qu'elle voyait devant elle. Ce délire ne dura guère qu'une nuit et ne fut pas accompagné de convulsions. Mais à la suite, la malade parut s'endormir peu à peu et entra dans

un sommeil profond qui se prolongea pendant *quinze jours* sans aucune interruption. Il fut impossible d'obtenir d'elle aucun mot, aucun signe; tout au plus put-on de temps en temps lui faire avaler un peu de lait.

Comme elle paraissait se réveiller et se porter mieux, on profita d'une période d'amélioration pour la renvoyer en France chez ses parents.

Elle arriva à Paris au mois de juillet dernier, et quoiqu'elle parut au premier moment assez bien portante, elle retomba dès le surlendemain dans un état d'engourdissement et de sommeil analogue au précédent, mais moins profond. Elle restait couchée, les yeux ordinairement fermés, sans convulsion, ni délire. Quand on lui parlait, elle répondait quelques mots, disant qu'elle avait mal à la tête et priant qu'on la laissât reposer tranquillement.

Quelques jours plus tard, elle présenta un nouveau symptôme inquiétant : elle vomissait ses aliments dès qu'elle les avait avalés et quelquefois les efforts de vomissement lui faisaient rendre après les aliments, des matières grises d'une odeur fétide analogues — nous dit sa sœur — à des matières fécales. Cependant ces vomissements disparurent assez facilement à la suite d'une remarque de sa famille. Elle vomissait toujours immédiatement après avoir mangé, lorsqu'elle restait étendue dans son lit, mais il suffisait de la faire lever quand elle avait pris son repas, et de la forcer à se tenir debout et à marcher quelque temps après le repas pour supprimer les nausées et les vomissements.

Son état d'engourdissement et de sommeil ne se modifiant pas, on se décida à la conduire à l'hôpital et elle entra à Saint-Antoine dans le service de M. le Dr Hanot, le 4 août 1891.

État actuel. — L'examen de cette jeune fille ne présente pas de difficultés particulières; malgré son état somnolent, elle se laisse facilement réveiller, elle se lève ou remue et fait ce qu'on lui demande; enfin elle répond aux questions d'une façon assez correcte et intelligente. C'est une jeune fille assez grande, qui semble bien constituée, elle n'est pas trop amaigrie et ne présente pas dans son aspect extérieur de tares bien nettes de dégénérescence. Les fonctions organiques paraissent s'exécuter normalement; ni l'examen de la poitrine, ni l'auscultation du cœur ne révèlent aucune lésion; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine; les digestions se font bien, au moins dans les premiers jours de son entrée à l'hôpital. La température prise dans le rectum est de 37,8, le pouls donne 80 pulsations par minute.

L'examen des fonctions nerveuses nous permet de faire les remarques suivantes que nous résumerons en décrivant les mouvements, la sensibilité, la mémoire et les opérations intellectuelles.

Mouvements. — La malade peut faire tous les mouvements qu'on lui demande, elle remue les bras et prend les objets ; elle marche bien;quoiqu'elle ne fasse aucune attention aux objets qui sont devant elle, et se cogne contre les colonnes.Si on la dirige, les mouvements des jambes comme ceux des bras sont corrects. Cependant la malade se plaint d'éprouver une douleur dans le genou gauche ; elle ressentirait, dit-elle, des élancements à cet endroit depuis le début de sa maladie.

L'examen objectif du genou comme de la jambe gauche ne nous révèle rien d'anormal ; les mouvements y sont aisés et se font de toutes manières, la jambe résiste fortement à l'extension forcée, comme à la flexion. Au contraire les membres du côté droit, dont la malade ne se plaint pas, nous semblent se mouvoir avec plus de difficulté. La jambe droite tremble un peu pendant la marche et résiste faiblement aux mouvements communiqués. Le bras droit est manifestement plus faible que le gauche, la main droite ne peut serrer le dynamomètre que jusqu'au degré 12, tandis que la gauche obtient assez facilement 18 et 20. En outre, les mouvements du bras droit ne peuvent durer longtemps, le bras ne reste en l'air qu'un instant, il retombe ou remue irrégulièrement, la main ne peut serrer que pendant un moment, elle se relâche irrégulièrement, et on sent quand elle vous tient le poignet, des oscillations et des alternatives de pression et de relâchement. Enfin ce bras droit présente de véritables tremblements dans tous les mouvements volontaires ; quand la malade veut porter un verre de lait à ses lèvres, elle secoue le verre et répand une partie du contenu ; un matin, dans le service, elle a même laissé le verre tomber par terre. Ces tremblements sont très manifestes dans l'écriture qui est irrégulière, anguleuse et qui n'est pas sans quelque analogie avec l'écriture des choréiques.

Si nous examinons maintenant les muscles de la face, nous sommes frappés par la déviation manifeste de la bouche. Le coin gauche des lèvres est tiré en haut, la joue gauche est contractée, et si on fait tirer la langue à la malade, la pointe de la langue est déviée à gauche. Cette déviation n'est pas due à une paralysie des muscles du côté droit, car la malade peut,sur notre demande, faire la même grimace du côté droit. Cette déviatiou est due manifestement à un spasme des muscles du côté gauche. Ce spasme n'est pas permanent,

il présente des irrégularités, des oscillations et peut, de temps en temps, disparaître complètement. Les mouvements des yeux sont absolument normaux, et nous n'avons constaté ni strabisme, ni nystagmus. Nous remarquons enfin un trouble manifeste des mouvements respiratoires. La malade respire ordinairement assez bien et n'a pas de dyspnée ; elle respire fort quand on le lui dit. Mais quand on la distrait, quand on l'occupe d'autre chose, elle semble à de certains moments cesser de respirer, puis au bout d'un instant, la respiration reprend avec exagération pour s'arrêter plus tard de nouveau, quand la malade oubliera encore de respirer (respiration qui rappelle le type de Cheyne-Stokes). Nous terminerons l'examen des mouvements en remarquant que tous les réflexes aux jambes, au pharynx, aux yeux, sont restés absolument normaux.

L'examen de la *sensibilité* ne nous révèle aucun symptôme bien net; il n'y a pas de région véritablement anesthésique. Tout au plus peut-on noter une légère diminution de la sensibilité tactile du côté droit. (40 à l'asthésiomètre appliqué à la face inférieure du poignet au lieu de 25 du côté gauche). Le sens musculaire est intact des deux côtés, et la malade n'oublie jamais les membres dans des postures cataleptiques. Les sens spéciaux nous paraissent avoir conservé toute leur acuité ; l'ouïe et la vue sont normales des deux côtés, et le champ visuel n'est pas rétréci.

La malade accuse peu de douleurs ; elle se plaint un peu de son genou gauche et dit avoir mal à la tête, mais elle désigne son front d'une manière vague et d'ailleurs ne paraît pas souffrir beaucoup.

Nous avons examiné avec soin l'état de sa *mémoire* qui nous paraissait important. Il est certain que le souvenir des événements antérieurs aux premiers symptômes de la maladie actuelle est conservé d'une manière très précise. Malgré la difficulté que l'on éprouvait à faire causer cette malade qui se rendormait à chaque instant, nous l'avons interrogée sur toutes les périodes de sa vie pendant ces dernières années, sans constater de lacune dans le souvenir. Au contraire, et il était facile de le prévoir, elle oublie les événements récents, auxquels elle prête d'ailleurs si peu d'attention ; ainsi elle ne sait plus guère comment elle est entrée à l'hôpital, ni avec qui elle a parlé la veille.

Le langage est conservé dans toutes ses formes, elle comprend toujours (quand on a suffisamment attiré son attention), elle parle, elle lit et elle écrit ; elle se souvient encore de la langue anglaise qu'elle parlait en Amérique.

Le fait le plus frappant, c'est la difficulté de l'attention. Il faut à chaque instant la secouer pour qu'elle écoute; elle paraît souffrir quand elle s'efforce pour penser et pour causer. Dès qu'on l'abandonne, elle reste immobile, les yeux le plus souvent fermés, dans un état d'assoupissement complet. Dans ce sommeil, elle dit rêver quelquefois, mais rarement, le plus souvent elle ne pense absolument à rien. En dehors de cette difficulté, de cette souffrance causée par l'effort de la pensée, nous n'avons constaté aucun délire, aucun trouble des facultés intellectuelles.

Évolution de la maladie. — Une semaine environ après l'arrivée de cette malade dans le service, son état s'est aggravé d'une manière frappante. Les vomissements qui avaient disparu ont recommencé et la malade ne garde plus aucun aliment, elle s'amaigrit visiblement. La température qui était restee à 38° est montée rapidement à 40°; le pouls s'est abaissé de 80 à 60, et cette dissociation de la température et du pouls amène naturellement à soupçonner une méningite. L'engourdissement et la somnolence ont encore augmenté et la malade ne répond plus que quelques mots quand on veut la secouer de sa torpeur. Cependant nous remarquons que l'état des mouvements est toujours le même, la parésie du côté droit ne s'est pas aggravée, le spasme de la face a diminué et les mouvements des yeux sont toujours normaux.

La malade a présenté, quelques jours après, une période d'amélioration apparente, la température a baissé à 38,8, le pouls s'est élevé à 70. Les vomissements ont cessé et la malade peut se nourrir un peu, la torpeur intellectuelle est un peu moins prononcée et la déviation de la face a disparu. Cette amélioration ne fut qu'apparente; la malade devint rapidement de moins en moins consciente, elle commença à perdre l'urine et les matières dans son lit. Quand on lui met un morceau dans la bouche, elle le garde indéfiniment et oublie de l'avaler. Cependant si on la secoue un peu, elle avale sans s'étrangler et répond encore à quelques questions.

Le 29 au matin, elle eut quelques légères convulsions des bras et cessa brusquement de respirer. Comme le cœur battait encore fortement et que la face se cyanosait, on essaya de pratiquer le respiration artificielle. Mais tout fut inutile, et la malade mourut peu de temps après.

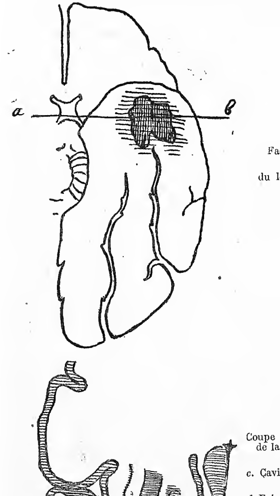
Autopsie. — L'autopsie fut faite le lendemain et permit de constater l'existence d'une tumeur assez volumineuse dans l'extrémité antérieure du lobe temporal gauche.

Le cerveau sur toute la surface des circonvolutions est absolument normal, sauf au niveau du lobe temporal gauche ; en effet la face inférieure de ce lobe présente près de son extrémité antérieure deux petits mamelons ocreux de la largeur d'une pièce de dix centimes, formés par des circonvolutions ramollies. Le tissu cerébral est mou et coloré par des cristaux d'hématoïdine. Tout autour de cette tache la substance grise a perdu sa consistance. Dans l'intérieur de ce lobe il existe une cavité à peu près circulaire ayant à peu près 3 centimètres de diamètre qui se prolonge un peu vers la partie postérieure du cerveau. Cette cavité est entièrement située dans la pointe du lobe sphénoïdal, et ni la capsule interne, ni les premières circonvolutions temporales ne sont intéressées.

Une membrane tapisse cette cavité et adhère intimement au tissu cérébral voisin ; on ne peut l'en détacher que par le grattage. Cette membrane est très vasculaire, rosée, transparente, à peu près de l'épaisseur de la dure-mère. Dans l'intérieur, se trouve une petite quantité de liquide séreux jaunâtre. La face interne de la cavité présente des sortes d'enfoncements, remplis du même liquide, et l'un d'eux contient une membrane fine et blanche. Cette membrane est engagée dans l'une des anfractuosités de la cavité, et en la tirant, elle apparaît sous la forme d'un petit kyste flétri à moitié vide. Il contient un liquide séreux, louche et d'une coloration beaucoup moins foncée que la sérosité de la cavité principale.

Examinées au microscope, les circonvolutions ramollies, dissociées, montrent des boules de myéline fragmentées, des corps granuleux et les cristaux d'hématoïdine décrits par Virchow et Gubler, la membrane qui flottait dans la cavité se compose de feuillets incolores finement grenus et striés, ceux-ci sont imbriqués les uns sur les autres et les plans de leurs fibres se coupent parfois suivant des angles divers. Sur cette membrane on voit des petits corpuscules réfringents qui existent encore dans le liquide de la cavité ; sur aucune préparation on n'a pu voir de crochets d'hydatides ; mais on trouve des petits corpuscules entourés d'une membrane d'enveloppe munie d'un protoplasma granuleux et d'une couleur jaunâtre (sans artifice de préparation). Ces corps paraissent analogues aux œufs de certains helminthes. On ne peut donc pas affirmer d'une façon certaine la nature hydatique de ce kyste, mais on peut admettre sa nature parasitaire

Quant aux autres viscères, ils ne présentent aucune trace d'altération morbide autres que les lésions de congestion que l'on trouve



Face inférieure du lobe sphénoïdal gauche.

Coupe frontale au niveau de la ligne *ab*.

c. Cavité du kyste.

d. Extrémiié du ventricule latéral.

habituellement chez les asphyxiés. Pas d'autres kystes parasitaires ailleurs, pas de tubercules.

Il est assez difficile de rattacher à cette lésion anatomique les symptômes qui ont été observés pendant la vie. On n'a pas encore bien déterminé les fonctions qui dépendent de l'extrémité antérieure du lobe temporal, et notre observation malheureusement n'apporte sur ce point aucune indication bien précise. Il faut probablement expliquer le spasme de la face du même côté que le kyste par un réflexe méningé. Peut-on rattacher la parésie du côté droit à une compression à distance de la capsule interne ? Quant à l'hébétude et à l'engourdissement si profond des fonctions intellectuelles, ce sont des caractères qui appartiennent à des lésions cérébrales fort diverses. Il en est de même pour les vomissements et les troubles de la respiration. Nous sommes frappés de voir une lésion cérébrale, en réalité si considérable, se traduire pendant la vie par un si petit nombre de modifications intellectuelles déterminées.

Quant à la nature même de ce kyste, M. Hanot croit que l'on peut, sans hésiter, le considérer comme un kyste hydatique. Il s'agit certainement d'une tumeur ancienne, car les éléments qu'on y trouve paraissent plutôt en voie de mortification qu'en pleine activité. Faut-il supposer que cette lésion remonte à quelques années? On pourrait alors expliquer par cette maladie cérébrale latente, les allures bizarres et les troubles intellectuels présentés par la malade dans son enfance. Il nous semble plus vraisemblable d'expliquer les anomalies de développement qui ont été remarquées par l'hérédité névropathique qui pèse lourdement sur toute la famille. On pourrait alors faire une remarque curieuse : c'est que cette jeune fille appartenant évidemment à une famille de dégénérés héréditaires, présente un kyste hydatique, non pas dans le foie ou dans un autre organe, mais précisément dans le tissu cérébral comme dans un *locus minoris resistentiæ.* Peut-être aussi son état névropathique a-t-il contribué à donner à la maladie une allure particulière. Il se dégagerait alors de notre observation une conclusion intéressante qui doit s'accorder avec beaucoup d'autres études ; c'est que les membres de la famille névropathique, les enfants d'alcooliques délirants par exemple, sont non seulement plus exposés aux diverses névroses et psychoses, mais encore présentent une certaine prédisposition aux tumeurs parasitaires de l'encéphale, qui évoluent chez eux d'une façon particulière.

Pierre Janet.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Sur le mode de production du pneumothorax par solution de continuité de la plèvre pulmonaire, sans inflammation purulente, par Zahn. *Virchow's Arch.*, CXXIII, H. 2, p. 197. — Ce travail comprend la relation de six observations de pneumothorax rangées sous les rubriques suivantes : *a*) déchirure de vésicules d'emphysème (2 cas); *b*) rupture d'emphysème interstitiel sous-pleural (2 cas); *c*) déchirure de la plèvre à côté d'adhérences anciennes (1 cas) ; *d*) atrophie de la plèvre pulmonaire. Si la pathogénie des cas des trois premières catégories est claire, il n'en est pas de même de ce dernier cas, dont la rareté même doit appeler l'attention.

Un homme de 61 ans est apporté à l'hôpital cantonal de Genève et y meurt en quelques minutes. Le diaphragme est abaissé, et, de la cavité pleurale droite, ouverte sous l'eau, il s'échappe quelques bulles de gaz. Le poumon gauche est emphysémateux, le droit, moins volumineux, prend, par l'insufflation, un volume plus considérable que le précédent, et il s'y dessine de volumineuses bulles d'emphysème. Porté sous l'eau, on remarque, au niveau du lobe supérieur et dans un petit espace, voisin d'un dépôt abondant de charbon qui a induré la plèvre, six ouvertures arrondios, dont cinq du diamètre d'une tête d'épingle et une mesurant un peu plus de un millimètre de diamètre. Un peu plus en avant, existe une septième ouverture de 2 millimètres de diamètre.

Le nombre des ouvertures, plus grand que dans les autres cas, leur forme arrondie et non allongée, l'absence d'ecchymoses et d'emphysème interstitiel, font admettre à Zahn une pathogénie différente de celle des cas précédents. Et il la cherche dans l'atrophie par compression de la plèvre, causée par l'emphysème pulmonaire. Il est à remarquer, d'ailleurs, que la possibilité de plusieurs ouvertures successives n'en persiste pas moins, puisque, malgré l'existence de sept perforations, il n'y avait que très peu d'air dans la cavité pleurale. C. L.

Des manifestations pulmonaires consécutives à la réduction de l'étranglement herniaire, par J. Lesshaft. *Virchow's Arch.*, CXXIII, H. 2, p. 335, 1891. — Pietrzikowski élimine, dans les manifestations pulmonaires des hernies étranglées, la pneumonie d'aspiration et

pense qu'en dehors des pneumonies dues à une infection de la plaie, ou du péritoine, il en est qui sont dues à une embolie partie des veines de l'anse étranglée, une fois qu'elle a été mise en liberté. L'expectoration sanglante dont il fait une preuve à l'appui de son assertion, se rencontre fréquemment dans les maladies infectieuses et ne suffit nullement à établir le diagnostic d'infarctus. Lesshaft, relevant les faits des protocoles de l'Institut pathologique de Berlin, montre que la pneumonie post-opératoire est rare dans la hernie étranglée, que si on élimine les manifestations pulmonaires antérieures ou celles en rapport avec la péritonite, on doit les considérer comme des pneumonies par aspiration. En effet, s'il est vrai que la pneumonie soit un peu plus fréquente dans les cas où la stase et, d'une façon générale, les lésions intestinales étaient plus marquées, on rencontre toutefois la pneumonie dans des cas où la gangrène de l'intestin avait nécessité la résection de la totalité de l'anse malade.

L'expérimentation a montré que, chez le lapin, animal qui ne vomit jamais, on ne peut produire cette variété de pneumonie ; tandis que, chez le chien, elle se rencontre, mais seulement dans les cas où existe la possibilité de la pneumonie par aspiration. C. L.

Un cas d'adénomes kystiques multiples des voies biliaires avec pénétration dans le système vasculaire, par von Hippel. *Virchow's Arch.*, CXXIII, H. 3, p. 473, 1891. — Chez un individu, pensionnaire de l'asile des pauvres d'Heidelberg, dont l'âge n'est pas indiqué, et qui mourut de pyélo-néphrite consécutive à une myélite transverse, on trouva le foie semé de nombreux noyaux blancs, encéphaloïdes, du volume d'une cerise à une noix, les uns superficiels, les autres profonds. La vésicule biliaire était normale. Absence de cancer dans les autres organes. Il n'est pas fait mention du volume du foie.

La première impression que donne la préparation est celle donnée par du tissu de corps thyroïde. On voit des espaces creux arrondis, séparés les uns des autres par de minces travées conjonctives, revêtus d'un épithélium cylindrique bas et remplis d'une masse d'apparence colloïde. L'aspect est le même dans les gros comme dans les petits noyaux. Les espaces portes sont agrandis, et on y voit une multiplication considérable des canalicules biliaires ; il n'existe pas de traînées conjonctives sectionnant le lobule. Au voisinage des nodules, les cellules hépatiques sont manifestement hypertrophiées et contiennent deux et trois noyaux ; une traînée conjonctive sépare le tissu sain des néoformations. Dans quelques-unes des cavités, on trouve du sang ou des granulations pigmentaires et, enfin, dans

presque toutes les coupes (faites après enrobage à la celloïdine), on note, dans les veines portes, des cellules hépatiques et des morceaux de la masse néoplasique.

Hippel admet que des canaux biliaires des capsules de Glisson végètent des bourgeons qui constituent la tumeur. Celle-ci provoque une irritation, qui donne naissance au tissu conjonctif environnant; elle comprime aussi les acini hépatiques. Il croit donc pouvoir admettre des adénomes biliaires vrais, sans lésion du tissu hépatique et susceptibles de passer dans les vaisseaux sanguins sans donner lieu à des métastases. C. L.

Altérations osseuses dans les affections cardio-pulmonaires chroniques, par E. Bamberger, *Zeit. für Kl. med., Bd XVIII, Hft* 3 *et* 4, *p.* 193, 1890). — La notion des *doigts hippocratiques* montre comment on avait entrevu dès longtemps la relation entre les maladies thoraciques et les modifications du système osseux. De nos jours on a repris cette question, en l'étendant, en cherchant à l'éclairer au point de vue de la pathogénie. L'étude de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique en constitue comme la synthèse où viennent se fondre, avec les observations anciennes, les faits mieux étudiés de Marie, Guinon, Erb, Fraentzel, Ewald, Saundby, Elliot, Sollier, etc.

L'auteur a eu le mérite d'attirer l'un des premiers l'attention sur l'extension de ces altérations aux os longs des membres. C'est surtout dans la dilatation des bronches, un peu moins dans les affections cardiaques que ces lésions intervenaient. Leur développement se fait parfois d'une manière exceptionnellement lente, mais non toujours. On les observe à tout âge, même dans la cyanose infantile quoiqu'ici les phalanges seules soient intéressées. Parfois les lésions osseuses étaient mises en évidence au milieu du complexus de l'asystolie. Dans plusieurs cas de dilatation des bronches, c'est avec l'apparition des crachats fétides que se dessinait l'altération osseuse.

Anatomiquement, c'est sur le fémur, le tibia, le cubitus, et de préférence sur la région épiphysaire que se localisait l'affection. Il s'agit d'une ostéo-périostite ossifiante. Outre les lésions du tissu compact, on peut voir des altérations des parties profondes spongieuses. A part quelques dilatations veineuses, les parties molles voisines sont intactes. Les déterminations sont presque toujours symétriques.

A part les cas où l'exploration physique permettait de constater, à la vue et à la main, l'hyperplasie osseuse, le diagnostic se fondait surtout sur la douleur spontanée ou provoquée, exagérée par l'exercice, atténuée par le repos, allant en décroissant à mesure que la

phase active du processus s'atténue. Les douleurs ressemblent à celles que Wunderlich a vues chez des phtisiques porteurs de doigts hippocratiques.

On a expliqué de deux manières le mécanisme de production de ces altérations. Pour les uns, il s'agit d'une résorption d'un produit toxique au niveau des bronches suppurantes (Gerhardt).Pour d'autres (Ruehle), il faut mettre en cause la stase veineuse. En fait, lorsqu'une affection cardiaque produit de semblables processus, il semble que ce soit habituellement par l'intermédiaire d'une lésion broncho-pulmonaire. D'ailleurs l'influence de l'hyperémie sur la croissance des os est bien connue (Krause, Israël) ; elle a même conduit à des déductions thérapeutiques, dans les cas de fractures avec retard de consolidation (Dumreicher, Thomas). GIRODE.

Sur la néphrite scarlatineuse, par SŒRENSEN, *Zeit. fur Klin. med. Bd XVIII,Hft* 3 *et* 4,*p.* 298,1890). — Il n'est guère de chapitre en médecine qui ait une littérature aussi chargée que la néphrite scarlatineuse ; et cette multiplicité de travaux tient non seulement à la difficulté du sujet, mais à la variabilité des conditions dans lesquelles on est appelé à observer, et à la fréquente intervention de causes secondes qui viennent modifier ou même troubler la conception du type morbide. Non seulement il y a la néphrite classique de la convalescence, mais il y a parfois des troubles du rein dans la période aiguë, il y a plus encore l'intervention de l'appareil rénal dans la pathogénie des scarlatines malignes, il y a les complications, diphtérie, suppuration, etc. De là, avec un fonds commun dans les descriptions, la difficulté d'une entente pour les détails, les variétés du type morbide. Ceci ressort aisément de l'aperçu de critique historique que l'auteur a placé en tête de son travail, et de l'examen des doctrines de Klebs, Friedlander, Langhans, Cornil et Brault, Crooke, Klein, etc. En somme, la question de la néphrite scarlatineuse n'est point une question fermée : elle appelle encore de nouvelles recherches.

C'est en utilisant le matériel fourni par l'étude détaillée de 200 cas de scarlatine que S. tente d'apporter une contribution clinique et anatomique dans ce point de pathologie.

Il est impossible de tenter ici une analyse de ce travail si compendieux : il faut se borner à relever les particularités les plus saillantes. Et d'abord, en ce qui concerne l'échéance de la néphrite tardive vraiment scarlatineuse, l'auteur pense que c'est seulement au point de vue clinique que le début de l'affection doit être reporté à la convalescence, mais que des modifications anatomiques du rein existent déjà à une époque bien antérieure.

Cliniquement, l'évolution générale de la majorité des cas se fait en deux périodes principales, une première avec oligurie, albuminurie et des troubles généraux variés, une deuxième avec retour de diurèse qui s'accompagne parfois dès l'abord d'hématurie, avec élimination d'éléments figurés provenant du rein, enfin avec disparition des symptômes généraux. Il peut survenir quelques phénomènes singuliers ou anormaux, mais l'allure générale persiste. La guérison est la règle, et complète : le passage à l'état chronique est presque inconnu. Les cas mortels s'aggravent souvent grâce à une complication, surtout la diphtérie. Du reste dès la deuxième phase du mal, le pronostic s'atténue.

En ce qui concerne les lésions anatomiques, il faudra se reporter aux détails très complets fournis par l'auteur. Retenons seulement ici que les aspects macroscopiques ne sont soumis à aucune règle fixe, que les lésions microscopiques, déjà dessinées dès la première semaine, se font remarquer par leur diffusion, leur marche progressive, et qu'enfin dans près de la moitié des cas, l'auteur a pu mettre en relief des colonisations microbiennes dans les reins malades, en particulier des thrombus de cocci dans les vaisseaux.

G.

Etiologie du mal de Bright aigu, et de l'endocardite expérimentale, par MANNABERG (*Zeit. für Klin. med. Bd XVIII, Hft* 3 *et* 4, *p.* 223, 1890). — L'étiologie moderne de la néphrite aiguë primitive, ne peut plus se contenter des renseignements banals sur lesquels ont longtemps vécu les descriptions anciennes, le refroidissement, la suppression sudorale. Même les causes simplement humorales, dyscrasie sanguine, superalbuminose, hypoalbuminose, etc., ne fournissent pas une explication satisfaisante. Au contraire, le complexus symptomatique qui accompagne ces néphrites, le caractère d'épidémicité, surtout chez les enfants, enfin la comparaison avec ce qui se passe dans les néphrites secondaires, tout impose l'idée d'une étiologie infectieuse.

C'est à asseoir cette doctrine que l'auteur consacre son intéressant travail clinique et expérimental, où la critique historique cependant laisse parfois à désirer. Le résultat de ses recherches peut se résumer dans les propositions suivantes.

Dans onze cas de mal de Bright aigu primitif, l'urine renfermait des streptocoques en grande abondance, ces microbes disparaissaient de l'urine avec la fin de la maladie même. En aucun cas chez

l'homme sain, ou dans le cours d'une autre affection, pareille constatation n'a été faite.

Ce streptocoque urinaire des néphrites aiguës possède des caractères de cultures qui le différencient des autres formes jusqu'ici connues du streptocoque.

L'inoculation intra-veineuse au chien et au lapin d'une petite quantité d'une culture pure de ce streptocoque, détermine une néphrite intense : on peut même observer chez le lapin de l'endocardite.

Les coques ne se multiplient pas dans le parenchyme rénal, mais lèsent les épithéliums par leur simple passage. Ceci est une opposition formelle avec les recherches de Wyssokowitsch : suivant cet observateur, *l'élimination* urinaire de microbes n'existe pas en l'absence de foyer rénal microbien et de multiplication *in situ*. Cette opinion en apparence excessive serait ainsi tempérée par les résultats positifs de Mannaberg.

Les faits de néphrite aiguë spontanée due au streptocoque étudiés par Mannaberg ont une évolution rapide et une issue ordinairement favorable.

En ce qui concerne l'endocardite spontanée et sans trauma valvulaire obtenue chez le lapin par injection intra-veineuse de streptocoque, l'auteur a omis de mentionner, à côté de faits douteux de Ribbert, les cas si démonstratifs d'endocardite bacillaire rapportés par Gilbert et Lion dans les Bulletins de la Société de Biologie de 1888.

G.

Sur le rythme de galop cardiaque, par Kriege et Schmall (*Zeit. für Klin. med. Bd XVIII, Hft* 3 *et* 4, *p.* 261, 1890). — On a tenté de différents côtés et dès longtemps de discuter, contester, ou modifier la *formule* du bruit de galop donnée par le professeur Potain, dès 1875. C'est en prenant comme point de départ une récente critique de Fraentzel, que les auteurs, dans un bon travail critique et clinique s'efforcent de rétablir la description initiale du médecin français. Ils se fondent sur l'observation longtemps poursuivie de deux cas d'hypertrophie cardiaque dans le cours d'une néphrite chronique diffuse. Pour eux comme pour Potain, le bruit surajouté n'a rien à faire avec le jeu des sigmoïdes, c'est un bruit présystolique traduisant l'effort exagéré de l'oreillette pour compléter la réplétion du ventricule hypertrophié, et dans une certaine mesure la tension et la résistance de ce ventricule. Les tracés cardiographiques intercalés dans le texte

contribuent à établir comment ce phénomène, occupant la diastole, est étroitement lié à la systole. G.

Effet antithermique des transfusions salines, par Kirstein (*Zeit. für Klin. med. Bd XVIII, Hft* 3 *et* 4, *p.* 218, 1890). — C'est à Lücke, et surtout Hueter qu'est due la première tentative de transfusion ayant pour but de substituer à du sang adultéré par la fièvre, du sang défibriné d'homme sain. Mais la transfusion du sang se présente souvent dans des conditions si peu favorables qu'il importait de s'adresser à un autre liquide de transfusion. L'auteur a employé la solution à 6 pour mille de sel marin dans de l'eau stérile, et a fait une transfusion de 600 c. m. c. à un typhoïsant anémié par des hémorrhagies intestinales. Non seulement on obtint comme à l'ordinaire la cessation des symptômes anémiques les plus menaçants et le relèvement du pouls, mais il se produisit deux à trois heures après l'injection un abaissement thermique tout à fait inattendu : le thermomètre descendit de 40° à 37°5. Il ne peut être question de phénomènes de collapsus, puisque tout l'état général était amélioré. Il s'agit plutôt d'une dilution du sang et des toxines qui excitent anormalement les centres pyrétogènes. En tout cas, le fait est intéressant et serait de nature à comporter d'utiles déductions pratiques.

G.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Technique de la pharyngotomie sous-hyoïdienne. Un cas de lipome dur de la cavité laryngo-pharyngienne extirpé par la pharyngotomie sous-hyoïdienne, par Aplavin. (*Arch. f. Kl. Chir.*, 1891, tome 41., p. 324.) — La laryngotomie sous-hyoïdienne, imaginée par Malgaigne, reprise par Langenbeck sous le nom de pharyngotomie sous-hyoïdienne, présente, suivant Aplavin, dans son manuel opératoire actuel, un certain nombre d'inconvénients. C'est ainsi que, d'une part, elle ne permet de voir ni la face postérieure du larynx, ni les parties voisines du pharynx. D'autre part, pour se donner du jour et pour manœuvrer commodément dans la région épiglottique, il est imprudent, dans le procédé de Malgaigne, de prolonger l'incision jusqu'au ligament thyrohyoïdien latéral, car on sectionne fatalement le nerf laryngé supérieur et on s'expose même à blesser les vaisseaux de cou, voisins des grandes cornes hyoïdiennes. Küster et Iversen ont joint à l'incision transversale du procédé primitif une seconde section descendant le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien ;

mais ils ont dû couper deux branches du nerf laryngé. Dans le cas d'Aplavin, dans lequel la tumeur était implantée sur la face postérieure du cartilage cricoïde, sans pénétrer profondément dans l'œsophage, l'incision de Küster était inutile. Pour avoir cependant libre accès dans le pharynx inférieur, Levschin et Aplavin ajoutèrent au trait transversal une incision remontant verticalement et intéressant les grandes cornes de l'hyoïde à deux centimètres environ de leur extrémité. Quand ces cornes furent coupées à l'aide de forts ciseaux, le lambeau inférieur de la plaie pharyngienne s'abaissa avec le larynx, tandis que l'os lingual se releva vers le menton et se rapprocha de la colonne rachidienne.

Ce procédé a permis d'opérer avec un plein succès un homme dont Aplavin rapporte l'observation. Il s'agissait d'un individu de 28 ans, auquel, pour une tumeur intra-pharyngienne, on avait dû pratiquer la trachéotomie supérieure. Sans sa canule, le malade ne pouvait pas respirer; il ne réussissait qu'avec peine à avaler des aliments liquides. La tumeur qui, par les efforts de vomissement, devenait visible et tangible entre les piliers du voile palatin, offrait le volume d'un œuf de poule, une consistance molle et une surface régulière. Le doigt pouvait la contourner et la sentait plonger dans la cavité du pharynx. Les difficultés de déglutition et l'impossibilité de respirer sans canule trachéale rendaient urgente l'ablation du néoplasme. La crainte d'une hémorragie sérieuse, difficile à maîtriser, contre-indiquait l'extirpation par torsion ou par le bistouri. On ne pouvait songer davantage à l'anse galvanique, par suite de l'absence d'un pédicule bien isolable.

On se décida pour la laryngotomie sous-hyoïdienne. Incision de 8 centimètres, immédiatement en dessous de l'os lingual et parallèle à son bord inférieur. Division du repli glosso-épiglottique entre deux pinces ; ouverture du cavum pharyngien ; section des grandes cornes de l'hyoïde près de leur pointe. Dès lors, il fut facile d'attirer le larynx et d'apercevoir la tumeur, qui s'implantait sur la face postérieure du cartilage cricoïde, mais plongeait presque tout entière dans l'œsophage. Double ligature du pédicule ; ablation du néoplasme ; suture de la muqueuse au catgut et sutures à étages des autres parties molles à la soie. Deux fils placés de chaque côté de la ligne médiane furent passés par le bord supérieur du cartilage thyroïde, par le ligament thyrohyoïdien moyen, de là en arrière et au dessus du bord supérieur de l'hyoïde, puis ramenés à l'extérieur. Ces deux fils de soutien remplaçaient jusqu'à un certain point les moyens d'union nor-

maux hyo-laryngiens et s'opposaient au bâillement de la plaie pharyngienne. — Réunion par première intention. Ablation des sutures les 6e et 10e jours. Le 13e jour, le malade put s'alimenter sans le secours d'une sonde œsophagienne. Guérison parfaite.

A propos de la laryngectomie, par BARDENHEUER. (*Arch. f. Kl. Chir.*, 1891, tome 41, p. 561). — Sur les 5 premiers malades, auxquels Bardenheuer a pratiqué l'extirpation du larynx, quatre ont succombé. La mort est imputable avant tout à une inflammation septique, qui prend naissance dans la partie la plus profonde de la plaie, c'est-à-dire dans la cavité interposée entre la trachée et les muscles voisins. Cette complication se produit par suite de la difficulté qu'on éprouve à combler exactement ces anfractuosités et de l'impossibilité dans laquelle on se trouve d'empêcher la pénétration des parcelles alimentaires et principalement des sécrétions buccales, si riches en bactéries. Aussi Bardenheuer recommande-t-il une antisepsie fort soignée de la bouche. Pour les mêmes raisons, il insiste sur l'importance du traitement consécutif, qui lui a permis de sauver 4 malades sur 4 opérés de laryngectomie partielle ou totale. Il propose la modification suivante : il couche le sujet de façon que la tête soit complètement étendue et que le moignon trachéal occupe le point culminant de la cavité de la plaie. Il établit en outre une véritable cloison entre celle-ci et la cavité buccale. Dans ce but, il s'efforce, durant l'extirpation, de ménager la paroi antérieure de l'œsophage, et la muqueuse sous-épiglottique, autant que le néoplasme le permet. L'opération terminée, il réunit dans le sens antéro-postérieur les bords de la muqueuse au-dessous de l'épiglotte à ceux de la paroi antérieure de l'œsophage. Grace à ces modifications, Bardenheuer a pu, dans ses dernières laryngectomies, alimenter ses opérés sans l'aide de la sonde.

Sur l'extirpation du larynx, par TAUBER. (*Arch. f. Kl. Chir.*, 1891, tome, 41, p. 641.) — Voici une excellente étude critique et statistique, dont on ne saurait trop recommander la lecture à ceux qui nous accusent de suivre timidement les progrès de l'étranger. Tauber a pris la peine de réunir toutes les laryngectomies pour tumeurs malignes ; il a vérifié, dans l'original, toutes les observations sur lesquelles il appuie ses assertions ; il montre comment quelques auteurs, Zesas en particulier, ont sciemment altéré la vérité, en passant sous silence des cas de mort ou en inscrivant dans ses tableaux comme guéri un opéré de Czerny, qui était emporté par une

récidive dix mois après l'intervention. Nous ne pouvons entrer dans le détail du travail de Tauber. Mais voici les résultats de 163 laryngectomies :

1° 67 malades (41°/₀) ont succombé aux suites de l'opération.

2° 13 (7,2°/₀) peuvent être considérés comme guéris, c'est-à-dire n'ont pas de récidive depuis trois ans.

3° 48 (28,8°/₀) sont morts de repullulation avant la fin de la première année.

4° 32 (19,6°/₀) ont été perdus de vue.

En présence de ces résultats, Tauber n'hésite pas à affirmer la supériorité du traitement palliatif et, notamment de la trachéotomie faite de bonne heure, et il conclut en ces termes : « Les laryngectomies pour cancer ne sont d'aucun profit pour l'humanité et de semblables opérations ne font pas honneur au chirurgien ! »

H. Rieffel

Deux cas de résection temporaire des os du crâne. — Un cas de résection des os du crâne suivie de mort fut publié en 1889 dans le « Centralbl. f. chirurgie ». En 1890, au Congrès des chirurgiens, Lauenstein montra un crâne avec un fragment d'os entièrement consolidé. Un second cas fut communiqué de la clinique de Wolfler à Gratz par Mezler d'Andelberg (Wiener Klin. Wochenschrift). Wagner rapporte les deux observations suivantes :

I. — Une enfant de 7 ans, bien portante pendant les premières années de son enfance, sans antécédents héréditaires tombe d'un escalier sur la partie postérieure de la tête. La date de cette chute n'est pas exactement connue. Après cette chute la petite fille devient triste et sombre, elle émet des sons inarticulés, ne reconnaît pas les siens, regarde vaguement autour d'elle, est atteinte d'incontinence fécale, souffre souvent de crampes prolongées, ne peut ni marcher, ni rester debout, crie la nuit ; son corps est mal développé, l'expression de la face idiote. Elle a des attaques épileptiformes qui se succèdent presque sans intervalle. L'examen du crâne indique une déformation de la partie postérieure de la tête, la protubérance externe est portée à gauche. Autour de celle-ci, à gauche de la ligne médiane, se trouvent trois segments mobiles. La résection d'un fragment ovale d'une longueur de 11 centimètres et d'une largeur de 9 centimètres de l'os occipital et de deux pariétaux fut faite à l'aide des ciseaux et d'un marteau. Le fragment réséqué est entièrement recouvert par la dure-mère de sorte que cette dernière pendant l'ablation saignait de tous les côtés. Une coupe dans un endroit d'une forte voussure de

la dure-mère ne montra rien de particulier. Après l'opération l'état de l'enfant s'améliore lentement. Les crampes disparurent d'abord; l'enfant se met à parler, à marcher, une semaine après l'opération on a enlevé les sutures, la plaie de la peau est entièrement fermée. Dix-sept jours après l'opération on a changé le pansement, l'os est bien consolidé. Deux ou trois semaines après, quelques attaques épileptiformes se sont reproduites, mais, depuis, l'enfaut se porte bien.

II. — Un enfant de trois ans sans antécédents héréditaires, chez lequel la naissance des dents était très laborieuse, avait eu fréquemment des crampes dans les deux premières années de sa vie, mais elles ont cessé après. Peu développé intellectuellement l'enfant ne parle pas, mais répond, si on l'interpelle, fait ses excrétions sous lui, dort mal, ne distingue guère le jour de la nuit; il court sans aide. L'examen du crâne montre que les parties postérieures du pariétal sont comme écrasées; même la convexité normale manque.

Obliquement sur cette partie on remarque une empreinte de 8 centimètres dans l'os. On résèque un fragment de l'os de 9 centimètres de diamètre dont la base se trouve en bas et en arrière, correspondant à l'empreinte osseuse externe se trouve une très forte adhérence avec la dure-mère. On fait une incision transversale dans cette partie de l'os, à peu près dans son milieu, pour atteindre l'excroissance interne qu'on a réussi à exciser complètement. Le fragment réséqué est réappliqué, la peau suturée, on laisse ouvert l'angle inférieur de la plaie. La guérison se fait sans réaction. Une semaine après on a changé le pansement, la plaie cutanée est entièrement fermée. Le fragment de l'os est placé solidement dans l'endroit de la résection.

Ces deux cas prouvent que l'opération est simple et que les fragments se consolident facilement. On peut ne pas hésiter devant la résection des fragments beaucoup plus grands ; il va de soi, que le lambeau des parties molles doit être d'une grandeur double, on peut réséquer en même temps de différentes parties du crâne. La technique est la suivante : on pratique d'abord une incision arciforme jusqu'au périoste convergent vers la base, à l'endroit correspondant à la partie de l'os qui est à réséquer. Elle doit dépasser le fragment de l'os à enlever de un à deux centimètres. Le lambeau des parties molles se rétracte et on fait alors dans l'os dont le sommet se trouve à la base du lambeau des parties molles une incision falciforme. On fixe le lambeau sur sa couche sous-jacente, on coupe le périoste à

ses bords. Avec des ciseaux fins et étroits on pratique dans cet arc une gouttière étroite, pour le reste de l'opération on se sert de ciseaux gros et étroits. On coupe avec ceux-ci au travers de la voûte cranienne. On peut dans le cas de petits fragments faire l'incision à travers la partie d'os, couverte des parties molles. Dans le cas de grands fragments il vaut mieux faire une ou deux incisions transversales de la section en oméga et ciseler dans l'os une gouttière profonde, en traversant ainsi transversalement audessous du lambeau des parties molles. Pour détacher complètement l'os on se sert des élévateurs à godets. Les parties molles sont suturées au moyen des sutures fines et on laisse ouvert l'angle inférieur. La ligne de la suture ne couvre pas la plaie osseuse qui en est éloignée. (*Centralb. f. chir.* 1891, n° 2.)

De l'emploi du bromure d'éthyle en anesthésie chirurgicale, par Th. Kolliker (*Centralbl. f. chir.*, n° 20, 1891). — La narcose bromé-thylique qui a pris en chirurgie dentaire une extension remarquable, et qui paraît avoir trouvé peu de partisans parmi les chirurgiens allemands, peut cependant rendre les plus grands services pour l'exécution d'un grand nombre de petites opérations.

Tous les cas, et ils sont nombreux, dans lesquels le chirurgien hésite à soumettre son malade à l'anesthésie chloroformique sont justiciables de l'emploi du bromure d'éthyle.

L'auteur procède de la façon suivante. De même que pour l'anesthésie chloroformique, il convient d'examiner le cœur, de mettre à nu le cou, la poitrine et l'abdomen. Le malade doit être couché et habitué peu à peu à l'odeur de l'anesthésique. Aussi quelques gouttes seulement doivent-elles être tout d'abord versées sur le masque. Au bout de quelques secondes on ajoute toute la dose, et on applique hermétiquement l'appareil. Le pouls est examiné avec soin, et un aide compte, montre en main, le nombre de secondes, de 30 à 50, écoulées depuis le début de l'anesthésie. Au bout de cinquante à soixante secondes celle-ci est ordinairement obtenue, ce que l'on constate en soulevant puis laissant retomber le bras du malade.

La durée de l'anesthésie est de une à trois minutes. L'auteur emploie de 5 à 10 grammes pour les enfants, de 10 à 15 pour les adultes.

Employée avec les précautions indiquées, la narcose brométhylique n'a jamais présenté aucune suite désagréable. Les opérés sont frais et dispos, et il n'y a pas de nausées. Dans un seul cas (cautérisation au thermocautère d'un chancre gangréneux), l'ablation du masque fut suivie d'une excitation assez vive et peu durable. E. Haussmann.

Ablation du lobe gauche du foie dans un cas de cancer de cet organe, par Lucke (*Centralbl. f. chir.*, n° 6,1891. Il s'agit d'une femme de 31 ans, mère de 7 enfants, dont la maladie paraît remonter à deux ans. En septembre 1890 une tumeur apparaît au niveau du creux épigastrique, et, le mois suivant, la malade entre à l'hôpital. Elle n'accuse pas de troubles digestifs, se plaint seulement de douleurs lancinantes siégeant au niveau de la tumeur. Celle-ci présente le volume d'une grosse pomme, elle commence à deux travers de doigt au-dessous de l'appendice xiphoïde, elle est mobile, mate à la percussion, et l'insufflation de l'estomac n'en modifie pas sensiblement le siège. Bien que le foie ne soit pas autrement augmenté de volume, on diagnostique une tumeur de cet organe. A l'ouverture du ventre, on constate qu'elle est constituée par le lobe gauche du foie farci de gros noyaux cancéreux et réuni au reste de l'organe par un pédicule assez volumineux permettant d'amener facilement la masse au dehors. L'épiploon adhère à la tumeur et contient deux gros ganglions que l'on enlève aussitôt. L'altération paraît avoir épargné tous les organes avoisinants ; elle n'a envahi ni le pédicule, ni le reste de la glande. Aussi, l'ablation du néoplasme paraît-elle tout indiquée.

L'idée de recourir au thermocautère est immédiatement abandonnée, à cause du volume du pédicule (20 centimètres de tour), et par crainte de l'hémorrhagie immédiate et secondaire. Les bords cutanés et péritonéaux sont étroitement suturés autour du pédicule de façon à le maintenir solidement, et la base de la tumeur entourée de bandelettes de gaze iodoformée que l'on fait pénétrer dans la plaie. Il se produit alors une déchirure du foie et une hémorrhagie que l'on arrête avec les bandelettes iodoformées et un tube élastique qui serre le tout. Pansement habituel.

Les suites sont simples. Une fois seulement, le second jour, la température monte à 39,5.

Le troisième jour, on renouvelle le pansement et on applique une nouvelle ligature élastique que l'on serre davantage, et qui provoque une heure durant des douleurs assez vives.

Le sixième jour, on constate que le pédicule adhère tout autour, et le huitième jour on l'enlève avec le thermocautère, en ayant soin d'en brûler fortement l'insertion.

Le trentième jour, la plaie est presque complètement cicatrisée, et la malade demande à sortir. Examinée un mois après, elle ne présente

aucune trace de récidive ; le foie présente ses dimensions et sa consistance normales.

La tumeur était manifestement cancéreuse, et on doit admettre qu'il s'agissait d'une altération primitive de l'organe hépatique.

L'auteur recommande le procédé qu'il a employé de préférence à l'ablation pure et simple à cause de l'hémorrhagie primitive et secondaire toujours sérieusement à craindre lorsqu'il s'agit d'une masse un peu volumineuse. E. H.

Du diagnostic des corps étrangers des bronches, par SPRENGEL (*Centralbl. f. chir.*, n° 14, 1891). — L'auscultation permet de reconnaître dans bien des cas dans laquelle des deux bronches s'est engagé le corps étranger. L'obstruction est-elle complète, le murmure vésiculaire est aboli dans le poumon correspondant; lorsqu'au contraire, le conduit n'est obturé qu'incomplètement, la respiration devient plus ou moins sifflante de ce côté, alors qu'elle présente de l'autre ses caractères normaux. L'observation suivante démontre que cette proposition généralement admise par les auteurs, doit être parfois rejetée.

Le 17 juin 1890, on amène à l'hôpital une petite fille de 5 ans ayant, paraît-il, avalé sept jours auparavant une perle de verre à parois minces, et présentant depuis des troubles respiratoires survenant par accès. Dyspnée intense, cyanose, retrait inspiratoire des deux côtés du thorax. A l'auscultation, murmure vésiculaire assez rude du côté droit, presque absent du côté gauche. On pose le diagnostic de corps étranger d'une bronche, très probablement de la gauche, et on pratique immédiatement sous le chloroforme la trachéotomie inférieure qui n'est suivie tout d'abord d'aucun résultat favorable. Mais en prolongeant l'incision et penchant la tête de façon à permettre l'accès facile de la lumière dans les parties profondes, on aperçoit nettement la face supérieure de la perle de verre obturant visiblement tout le calibre de la trachée. L'extraction directe d'un corps aussi fragile présentant des dangers, l'auteur, à l'aide d'une pince courbe directement conduite sur le corps étranger, dilate légèrement le conduit afin d'en rendre l'expulsion plus facile. Un violent accès de toux qui se produit aussitôt rejette immédiatement la perle au dehors.

Comment expliquer en pareil cas les signes perçus à l'auscultation? De deux choses l'une, ou bien le corps étranger occupant la bronche droite, comprimait la gauche de façon à en effacer complètement la lumière; ou bien la perle siégeait immédiatement au-dessus de la

bifurcation de la trachée,s'engageant dans la bronche droite par son extrémité effilée.

Si la première hypothèse est à peine admissible,la seconde explique parfaitement ce qui s'est passé. La suppression du murmure vésiculaire du côté gauche provenait de l'occlusion de la bronche correspondante par le corps étranger placé à son origine, alors que l'air pénétrait dans la bronche droite par le canal creusé au centre de celui-ci, subissant seulement un certain affaiblissement du fait de l'étroitesse du conduit ou de son obstruction momentanée par quelque mucosité.

Du fait précédent il résulte qu'un corps étranger creusé d'un canal siégeant au niveau de la bifurcation de la trachée, peut en imposer pour un corps occupant l'une ou l'autre bronche.

H.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Cure radicale de la hernie sans étranglement. — Conjonctivite granuleuse; sa prophylaxie et son traitement. — Palatoplastie. — Grippe en Perse. — Néphrite infectieuse perpuérale. — Traitement de la phtisie pulmonaire par les injections hypodermiques d'aristol. — Race juive.

Séance du 25 *août*. — Considérations sur les méthodes actuelles de l'analyse du lait, sur les matières extractives de cette humeur et les substances réductrices du réactif de Fehling, autres que la lactose, qu'elles contiennent, par M. A. Béchamp, correspondant national.

— M. le Dr Guermonprez (de Lille) donne lecture d'une observation d'autoplastie de la main par désossement d'un doigt.

— M. le Dr Just Lucas-Championnière fait une communication importante sur la cure radicale de la hernie sans étranglement. Depuis dix ans il a fait 254 de ces opérations et il n'a perdu que deux sujets l'un qui était à peine un sujet à opérer et qui a été opéré dans de mauvaises conditions, et l'autre qui, atteint d'étranglement interne, a succombé sans qu'il ait été prévenu ; le remède à la complication eût été facile, car la cause était fort simple. Malgré cette bonne sta-

tistique il considère cette opération comme difficile et devant être meurtrière si elle n'est faite dans des conditions déterminées et suivant une méthode assez compliquée. Les points indispensables en sont les suivants : 1° destruction de la séreuse dans la plus grande étendue possible jusque dans le ventre ; 2° destruction de tout l'épiploon accessible possible à attirer dans le sac ; 3° constitution dans la région herniaire de la défense par une cicatrice puissante d'étendue.

Pour l'auteur, la cure radicale doit être aujourd'hui la règle, mais avec les réserves suivantes. Sauf des cas exceptionnels on ne doit pas la tenter avant 6 ou 7 ans. Chez les vieillards l'opération est dangereuse et il ne faut la faire que sur une indication pressante, en présence d'accidents qui compromettent la santé générale. Même chez les sujets ayant dépassé la quarantaine, il faut être prudent et ne la pratiquer qu'en présence d'accidents déterminés : douleur, irréductibilité, incoercibilité, troubles digestifs, impossibilité du travail etc. Le volume énorme de la hernie étant une mauvaise condition, ne pas attendre pour intervenir que les choses en soient venues à ce point.

Chez les sujets de 7 à 10 ans on doit être, au contraire, très généreux de l'opération. D'abord toutes les hernies qui présentent des accidents sont justifiables de l'opération, hernies douloureuses, irréductibles, incoercibles, croissant de volume etc. Tous les sujets voulant se passer de bandage peuvent être opérés ; tous les sujets voulant faire disparaître la trace de la hernie ; tous ceux dont le travail l'exige, tous ceux dont la situation sociale peut bénéficier de sa disparition, service militaire, mariage, etc. L'auteur ne fait de réserves que pour les sujets malades et cachectiques, pour ceux qui ont de mauvaises parois abdominales effondrées par des hernies multiples. La hernie inguinale congénitale doit être opérée sans exception, surtout lorsqu'il y a ectopie testiculaire. Chez la femme, dans les conditions de jeunesse suffisante, l'opération doit être pratiquée sans exception.

Ajoutons enfin que le plus grand nombre des opérés n'ont pas porté de bandage. Ils cessent rapidement de porter une ceinture protectrice qui leur est recommandée pour les premiers mois. Dans certains cas mauvais, il faut, au contraire, recommander un bandage léger et large pour compenser une défense cicatricielle insuffisante.

Séance du 1er septembre. — M. Larrey dépose une nouvelle note de M. Crié, de Rennes, sur six empoisonnements mortels, survenus dans le Loiret, par l'*oronge citrine*. L'auteur de la note signale les

cas semblables comme requérant l'application rationnelle de sulfate d'atropine.

— Considérations physiologiques sur les globules et les microzymas laiteux de lait de vache anormaux, par M. Béchamp.

— M. Panas lit divers rapports:

1° Sur la conjonctive granuleuse dans les écoles d'Algérie. Personne ne met plus en doute aujourd'hui la contagiosité de l'ophtalmie granuleuse, telle qu'on l'observe en Algérie, en France et ailleurs. S'il est établi que la forme aiguë et purulente est la plus à craindre, il n'en est pas moins vrai que, dans certaines conditions de réceptivité, la forme chronique n'est pas exempte de la propriété de se transmettre d'un individu malade à un individu sain. Cela est surtout vrai dans certaines époques de l'année où l'affection acquiert un caractère d'épidémicité, comme cela a lieu en Egypte, au moment de la crue du Nil. L'isolement des granuleux constitue la vraie condition de prophylaxie. Un examen régulier doit être fait tous les 3 mois dans les écoles parce que les granulations palpébrales existent à l'état latent et qu'elles peuvent passer inaperçues, si l'on ne procède au renversement des paupières.

2° Sur une nouvelle méthode de traitement de la conjonctivite granuleuse proposée par M. Abadie. S'inspirant de la pratique de Sattler qui scarifie profondément le terrain granuleux en y combinant le curettage, à quoi Menalessen a substitué le brossage et de celle de Guaita qui préfère le sublimé en solution à tout autre topique, M. Abadie procède comme il suit: Renversement complet de la paupière à l'aide de pinces droites analogues à celles de forcipressure, de façon à mettre à découvert tout le cul-de-sac conjonctival correspondant. Larges scarifications de la muqueuse mise à nu à l'aide d'un petit bistouri bien tranchant. Brossage de la surface scarifiée au moyen d'une brosse à dents assez dure et trempée au préalable dans une solution de sublimé à 1 pour 500 d'eau. Le brossage est répété séance tenante un certain nombre de fois, en trempant la brosse à nouveau dans la solution indiquée. Les jours suivants on renverse simplement les paupières, pour laver la conjonctive avec la même solution de sublimé.

Tout partisan qu'il est de cette méthode, M. Panas pense que dans les formes avec purulence abondante, comme il en a observé en Egypte, le nitrate d'argent en solution forte est ce qui réussit le mieux entre les mains des médecins qui exercent sur les bords du

Nil et qu'il existe heureusement des formes relativement peu graves qu'on peut enrayer par des moyens non sanglants.

3° Sur un travail de M. le Dr Valude au sujet de la prophylaxie de l'ophtalmie de nouveau-nés. Nous en avons rendu compte dans le numéro précédent.

4° Sur une communication de M. le Dr Kalt concernant un cas d'anévrysme artéro-veineux de la carotide interne gauche dans le sinus caverneux du même côté. Le véritable intérêt de cette observation, c'est l'inefficacité de la pression digitale exercée dans les quinze premiers jours sur le tronc de la carotide du cou. La ligature de la carotide primitive a atténué les phénomènes antérieurs, mais l'opération est si récente qu'on ne peut encore rien conclure sur son efficacité.

— Note de M. Polaillon sur un procédé de palatoplastie en deux séances. L'intervalle des deux séances est de 24 ou 48 heures. Ce procédé qui permet d'abréger la durée de l'uranoplastie et de la staphylorraphie et d'agir sur un champ opératoire exsangue, diminua les difficultés de ces opérations, les rend moins pénible aux malades et en assure la réussite. M. Polaillon présente trois sujets ainsi opérés avec succès.

— Communication de M. Tholozan sur la grippe en Perse en 1889-1890. L'épidémie y a présenté les mêmes caractères qu'en Europe. L'auteur a particulièrement mis en relief son mode de propagation ; expansion progressive comme ici, un peu plus lente peut-être, en raison sans doute de la dissémination de population et de la lenteur des communications. Des recherches qu'il a faites dans les ouvrages de pathologie des Arabes et des Perses il semble résulter qu'une épidémie présentant les caractères assez nets de la grippe aurait été observée dans l'hiver de 855-856, se propageant du Turkestan à la frontière de la Mésopotamie.

Séance du 8 *septembre.* — M. Larrey présente une note de M. le Dr Paquelin sur deux appareils de son invention. Il s'agit d'un chalumeau à essence minérale et d'une dispositif perfectionné de son thermo-cautère. M. Verneuil a fait un grand éloge de ce dernier d'après sa propre expérience.

— M. Charpentier communique l'observation extrêmement intéressante d'un cas de néphrite infectieuse puerpérale. Il s'agit d'une femme dont la première couche (il y a 3 ans) avait présenté des accident puerpéraux, lesquels avaient rapidement cédé au curettage et aux injections intra-utérine de sublimé ; on n'avait pas trouvé d'albu-

mine. La seconde couche, celle qui donne lieu à cette communication, avait été effectuée dans les conditions normales; et cependant, malgré l'absence constante de phénomène locaux, dès le 7e jour survient un état grave qui persiste encore aujourd'hui, caractérisé par une multiplicité véritablement extraordinaire (32 en tout), de frissons suivis de dyspnée, de suffocation, et de prostration, par des variations extrêmes de température (de 36°,5 à 41 degrès) et enfin la constatation de l'albumine dans les urines? quarante-quatre jours après l'accouchement.

On avait d'abord pensé à une infection puerpérale, et c'est encore l'opinion de M. Tarnier qui considère ici la néphrite comme une des terminaisons de cet état pathologique ayant duré près d'un mois. M. Charpentier n'a pas cru devoir maintenir ce diagnostic qui lui était tout d'abord venu à l'esprit, parce que l'évolution de l'utérus et la montée de lait se faisaient normalement, parce que les lochies n'avaient pas d'odeur, qu'aucun point douloureux abdominal n'était survenu et que ni les injections utérines, ni le curetage n'ont modifié l'état de la maladie. L'apparition de la dyspnée, de la suffocation, des cauchemars et du délire, qui ne sont pas des phénomènes habituels dans l'état puerpéral, ont fait supposer qu'il s'agissait d'une autre affection. La constatation de l'albumine, l'intensité et la répétition des frissons pendant si longtemps ont mis sur la voie d'une néphrite insidieuse, en l'absence surtout de tout phénomène du côté des poumons, du cœur, du foie. Le régime lacté a tout de suite produit une amélioration si notable qu'on a cru à une guérison définitive, malheureusement il y a eu une rechute; les urines contiennent encore une quantité considérable d'albumine; les hématies, les cellules épithéliales y forment encore un dépôt abondant ; l'œdème sus-malléolaire semble persister. Le pronostic reste sérieux.

Séance du 15 septembre. — Rapport de M. Hérard sur un mémoire de M. le Dr Nadaud, relatif au traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections hypodermiques d'aristol. On sait que cette substance, thymol biiodé, est un composé de substances éminemment antiseptiques. L'auteur en ayant obtenu de précieux avantages en la substituant à l'iodoforme dans le traitement de plaies tuberculeuses ou scrofuleuses, a eu l'idée de s'en servir en injections hypodermiques dans la phthisie pulmonaire. Il se sert d'une solution ainsi formulée : huile d'amandes douces, 100 cc. ; aristol, 1. Il commence par une injection quotidienne de 1 cc. ; la dose est portée à

2 cc. le 3e jour et à 3 centimètres le 5e. C'est au premier et au deuxième degré de la maladie que ces injections sont utiles ; lorsqu'il existe des cavernes et que l'expectoration est purulente, leurs effets sont nuls ou peu marqués. Sur 23 malades ainsi traités, l'amélioration dans 7 cas aurait été telle qu'on pourrait croire à une guérison complète. La durée du traitement a varié entre vingt-cinq et trente jours. Cette médication, fait observer M. Hérard, est rationnelle ; mais pour passer dans la pratique, les faits observés doivent être plus nombreux et contrôlés par d'autres expérimentateurs.

— Dans toutes ces dernières séances, il a été fort question de la race juive. M. Lagneau avait avancé que les Israélites étaient plus particulièrement prédisposés à l'épilepsie et à l'aliénation mentale. Pour l'épilepsie, il se fondait sur les statistiques de Spitzka d'Amérique; et pour l'aliénation, sur celles de Bordier et Boudin (Wurtemberg, Danemark, Bavière) et surtout sur celle de Kerchhoff (Prusse). M. Worms a combattu cette manière de voir au point de vue du moins de l'épilepsie en s'entourant de documents recueillis dans les hôpitaux israélites tant à Paris qu'à Vienne et particulièrement à Bicêtre et à la Salpêtrière. Mais si M. Charcot ne regarde pas les Juifs comme prédisposés plus que d'autres à l'épilepsie, ils le seraient, comme M. Worms l'a également remarqué, aux neurasthénies, à l'hystérie, au tabès, à la goutte, au diabète et à l'eczéma. Pour l'eczéma, c'est aussi l'avis de M. Hardy, qui le déclare dans une note, d'ailleurs très favorable aux Juifs. Quant au diabète, M. Germain Sée repousse énergiquement cette manière de voir, s'appuyant sur la statistique de Rosenbach, la seule qui lui paraisse digne d'être discutée, et sur l'interprétation physiologique de la maladie ; mais cette discussion exigerait de trop longs développements et la question du diabète est loin d'être tranchée.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Méthémoglobine. — Impressions. — Oscillations. — Microbes. — Chronophotographie. — Myographe. — Eau de seltz. — Virus. — Courbes. — Fièvre jaune. — Oxyde de carbone.

Séances de juillet et août. — Sur la transformation de l'hémoglobine oxycarbonée en *méthémoglobine*, par MM. H. Bertin-Sans et J. Mortessier. Les auteurs concluent de leurs expériences que, contrairement à l'opinion émise par Th. Wiel et B. von Aurep, les solu-

tions de *méthémoglobine*, obtenues à l'aide de l'hémoglobine oxycarbonée se comportent comme si elles renfermaient simplement de la *méthémoglobine* ordinaire et de l'oxyde de carbone dissous. Si, par l'action du sulfure ammonique, ces solutions donnent de l'hémoglobine, c'est que la *méthémoglobine* se transforme en hémoglobine, laquelle s'unit encore à l'oxyde de carbone dissous. Ces recherches contredisent donc les conclusions des auteurs précités, relatives à l'existence d'une combinaison de la méthémoglobine avec l'oxyde de carbone. Cet oxyde contenu dans les solutions de *méthémoglobine* dérivée de l'hémoglobine oxycarbonée, se comporte comme s'il était dissous dans l'eau. Sur ce fait, les auteurs ont basé une méthode qui permet de déceler facilement dans le sang la présence des minimes quantités d'oxyde de carbone

— Sur le retard des *impressions* lumineuses, par M. Mascart. L'auteur indique une observation qu'il croit inconnue et qui se rapporte à la sensibilité de la rétine. Supposons que l'œil vise dans une direction invariable sur un fond blanc uniformément lumineux et qu'un objet noir passe assez rapidement dans le champ de vision. Le fond paraît relativement sombre, à la suite de l'objet, et le bord de la région sur laquelle la lumière reprend son éclat primitif est teinté de vives couleurs rouges, analogues à celles qu'on observe sur la limite extérieure du premier cercle brillant dans les anneaux colorés. L'explication du phénomène semble très simple. *L'impression* du fond lumineux sur la rétine s'évanouit rapidement au passage de l'objet noir, mais elle ne se produit pas immédiatement dès que le fond est découvert; l'intervalle resté plus sombre correspondrait ainsi au temps nécessaire pour que l'action de la lumière soit appréciable, c'est-à-dire à un retard des *impressions* physiologiques. Les colorations rouges sur la limite de l'espace éclairé indiqueraient en même temps que l'*impression* produite par les rayons de grande longueur d'onde est notablement plus rapide. Ce retard doit varier également avec l'intensité de la lumière.

— Relation entre les *oscillations* rétiniennes et certains phénomènes entoptiques, par M. Charpentier (de Nancy). Poursuivant ses recherches, M. Charpentier donne dans cette note les résultats des expériences à l'aide desquelles il a pu déterminer leur fréquence, leur vitesse de propagation sur la rétine et leur longueur d'onde.

— Les *microbes* pathogènes des vases de la mer Morte, par M. Lortet. On sait que, malgré toutes les recherches, on n'a jamais trouvé

le moindre être vivant animal ou végétal dans la mer Morte, pas même le plus petit bacille.

Cependant des sondages profonds ayant ramené du fond de la mer des vases solidifiées, celles-ci ont été rapportées à l'auteur pour être expérimentées. Ensemencées dans des matras, ces vases ont fourni des cultures qui ont déterminé sur des lapins et des cobayes les phénomènes de la septicémie gangreneuse ou les accidents du tétanos. Il est probable que ces spores de *microbes* pathogènes ont été apportées dans la mer Morte par les eaux du Jourdain.

— Études de la phonation par la *chronophotographie* par M. G. Demeny. L'auteur a appliqué aux mouvements des muscles de la face et particulièrement à ceux des lèvres la méthode d'analyse par la *chronophotographie*. En analysant les mouvements des lèvres chez un homme qui parle, les épreuves obtenues ont été assez nettes pour que la forme de la bouche soit parfaitement définie dans les différentes articulations des sons émis. Avec ces images, l'auteur a construit un zootrope qui a donné l'illusion de la nature; chez un sourd-muet particulièrement, le zootrope a renouvelé des sensations déjà connues et a permis ainsi la lecture sur des photographies successives.

— Application du *myographe* dynamométrique à la mesure des contractions musculaires par MM. Gréhant et Quinquaud. Les auteurs ont mesuré par le *myographe* dynamométrique l'effort exercé chez les animaux par les muscles gastrocnémiens excités à l'aide de courants de pile d'intensité constante mesurée en milliampères. Les animaux ont été soumis ensuite à l'action de certains poisons : l'oxygène comprimé, l'alcool, le curare.

Par l'oxygène comprimé, la puissance musculaire a été réduite à la moitié environ de la puissance normale; dans l'empoisonnement aigu par l'alcool, l'ivresse étant complète, la puissance musculaire a été réduite au tiers de la normale. Enfin, après l'empoisonnement par le curare, la puissance musculaire a présenté un affaiblissement encore plus considérable.

— *L'eau de seltz* à Paris, par M. P. de Piétra-Santa. L'auteur fait savoir à l'Académie que les améliorations apportées dans la fabrication de *l'eau de seltz* en ont fait une boisson hygiénique de premier ordre. En effet les fabriques sont alimentées par les eaux de sources de la Dhuis et de la Vanne et les appareils ont été modifiées de telle façon qu'il n'y ait plus à craindre d'intoxication plombique par l'usage des siphons.

— Sur la résistance du *virus* rabique à l'action du froid prolongé, par M. Jobert (de Dijon). L'auteur a soumis pendant une période de dix mois dans une chambre froide où la température a oscillé entre 10° et 27° un lapin mort de rage paralytique. Après ce long espace de temps il a pratiqué avec la moelle et le bulbe de ce lapin des inoculations qui ont réussi à merveille. Puis avec les animaux morts de cette première inoculation, il en a pratiqué une série d'autres sur de nouveaux animaux qui ont également succombé. Il a agi ainsi jusqu'à la quatrième génération et le succès n'a pas varié.

De ces expériences, il ressort donc que le *virus* rabique peut se conserver intact dans des milieux très froids. On peut en conclure : 1° que la réfrigération constante à basse température permettra de conserver dans les instituts antirabiques, un *virus* possédant toutes les qualités nécessaires pour l'inoculation préventivo; 2° que l'on peut scientifiquement rapprocher au point de vue de la résistance au froid, le *virus* de la rage de celui de la péripneumonie du bétail conservé par le procédé Laquerrière.

L'origine microbienne de la péripneumonie n'étant pas encore démontrée et le microbe de la rage ayant été cherché en vain, on pourrait conclure à la nature purement virulente de la rage.

— Sur les types pathologiques de la *courbe* de secousse musculaire, par M. Maurice Mendelssohn. L'auteur, après avoir rappelé ses recherches antérieures sur ce sujet, donne le résultat d'expériences qu'il a entreprises depuis douze ans, sur les modifications des *courbes* musculaires, non seulement dans la même maladie, mais encore sur le même malade. Ces recherches l'ont amené à réduire à quatre types les modifications subies par les *courbes* de secousse musculaire. Ce sont : 1° la *courbe* spasmodique, caractérisée par une période latente très courte, une ascension brusque et rapide, et une descente longue et lente. Cette *courbe* peut être considérée comme pathognomonique des lésions du faisceau pyramidal, et se retrouve dans le tabes dorsal spasmodique, dans la contracture permanente des hémiplégiques, dans la sclérose en plaques et l'hystérie.

2° La *courbe* paralytique se traduit par un allongement de la période latente et par une diminution de la hauteur de la *courbe*, la durée de la secousse restant la même. Cette forme se rencontre dans les paralysies liées aux affections des centres nerveux avec intégrité du tissu musculaire.

3° La *courbe* atrophique dans laquelle la période latente, la durée de la secousse, celle de la partie ascendante sont allongées, tandis

que la hauteur est diminuée. Cette *courbe* s'observe dans tous les états caractérisés par l'atrophie du muscle, quelle que soit la lésion nerveuse initiale.

4° La *courbe* dégénérative qui revêt les caractères de la précédente mais avec des ondulations dans sa partie descendante. Elle accompagne toujours la réaction de dégénérescence des muscles.

Ces quatre types qni ne se rencontrent jamais à la fois, peuvent se transformer l'un dans l'autre dans le cours d'une même maladie.

De ces différents faits l'auteur croit pouvoir conclure que l'élasticité du muscle est sous la dépendance du système nerveux, ce qui en fait une propriété biologique de l'organisme animal.

— Sur les inoculations préventives de la *fièvre jaune*, par M. Domingos Freire. L'auteur communique les résultats qu'il a obtenus au Brésil, dans les dernières épidémies de *fièvre jaune*, par les inoculations préventives, au moyen de cultures atténuées du micrococcus amaril. La mortalité, qui a été de 30 à 40 0/0 chez les non-inoculés, est tombée à 0,4 0/0 chez les inoculés. Ceux-ci, vivant dans des milieux constamment infectés, avaient été inoculés préventivement contre la *fièvre jaune* dont ils ont été atteints plus tard.

— Recherche physiologique de *l'oxyde de carbone*, par M. Gréhant. L'auteur propose le procédé suivant pour déceler la présence de *l'oxyde de carbone* dans un milieu qui n'en renferme qu'un dix-millième :

On fait passer pendant une demi-heure, à l'aide d'une pompe rotatoire de Golaz, de l'air renfermant seulement un dix-millième *d'oxyde de carbone* dans 50 centim.cubes de sang de chien défibriné. La capacité respiratoire du sang normal, ou le volume d'oxygène absorbé par 100 centim. cubes. de sang, a été trouvée égale à 23,7 ; après le barbotage, elle est descendue à 23. Elle avait donc diminué de 0,7, et par suite on peut affirmer que 0 cc³ 7 d'oxygène ont été remplacés dans le sang par 0 cc³ 7 *d'oxyde de carbone.*

L'auteur a perfectionné les conditions de cette étude en injectant dans le sang contenu dans un récipient convenable, le mélange à 1/10.000 comprimé à cinq atmosphères. Au bout d'une demi-heure, la capacité respiratoire du sang est devenue 17,2 ; la différence 6,5 indiquait une absorption beaucoup plus grande de *l'oxyde de carbone* par le sang.

Société anatomique de Paris

SÉANCES D'AVRIL A JUILLET 1891.

Crâne et cerveau. — Dans notre dernier compte rendu, nous avons signalé une pièce de M. Dagron montrant la *réflexion intra-crânienne d'une balle de revolver*. Depuis, *MM. Dagron et Delbet* ont entrepris sur ce point des expériences avec des revolvers de 5, 7 et 9 millim. en tirant à peu près transversalement à la tempe, dans les conditions ordinaires du suicide. Les résultats ne dépendent pas du calibre de la balle, mais bien de sa vitesse. On n'observe pas ici les effets d'éclatement par pression hydraulique, qui exigent une vitesse d'au moins 300 mètres à la seconde. En ne tenant pas compte des cas où la vitesse a été suffisante pour que la balle ait pu ressortir en perforant la paroi opposée du crâne, cas où, bien entendu, la question d'extraction de la balle ne se pose pas, les résultats, sur 45 cas, ont été les suivants :

5 fois la balle s'est arrêtée dans l'encéphale sans le traverser complètement ; 14 fois la balle a traversé l'encéphale et s'est arrêtée sur la paroi cranienne opposée sans ricocher ; 26 fois la balle a ricoché et a décrit un trajet récurrent plus ou moins long. La longueur de ce trajet récurrent a été : 4 fois de 1 à 2 centimètres ; 6 fois de 2 à 3 ; 3 fois de 3 à 4 ; 8 fois de 4 à 5 ; 1 fois de 5 à 6 ; 1 fois de 6 à 7 ; 2 fois de 7 à 8 ; 1 fois la longueur du trajet récurrent n'a pas été déterminée. Le trajet récurrent s'est toujours fait sauf une fois d'avant en arrière ; mais plus ou moins obliquement. Il a été une fois presque vertical ; une fois très oblique en haut et en arrière, dans tous les autres cas, il a été à peu près horizontal. Dans un cas le trajet récurrent est resté superficiel, et la balle s'est arrêtée sur la convexité d'une circonvolution dans la substance grise. Dans tous les autres cas, le trajet récurrent a été oblique en arrière et en dedans, et la balle s'est arrêtée dans l'épaisseur de la substance blanche à une distance plus ou moins considérable de l'écorce. 19 fois au moins, la balle avait entraîné des esquilles dans la substance cérébrale et jusque dans l'hémisphère du côté opposé.

Donc, 31 fois sur 43, la balle s'arrête dans la substance cérébrale à une distance plus ou moins considérable de la surface de l'hémisphère. Pour l'extraire, il faudrait faire des dégâts considérables, et encore davantage pour la trouver, puisqu'on manquerait de toute espèce de guide. En outre, si on arrivait à enlever la balle, dans près de la moitié des cas, on laisserait dans l'épaisseur du cerveau des

corps étrangers, les esquilles, dont le volume serait souvent égal, sinon supérieur à celui de la balle elle-même. Il semble donc que les indications de la trépanation pour extraction doivent être très restreintes. Si cependant on se décidait à la faire, et qu'il y eût des symptômes révélant la lésion de plusieurs centres, c'est au niveau du centre situé le plus en arrière et le plus haut qu'il faudrait trépaner, puisque dans tous les cas où la balle avait pénétré dans la région de la tempe, le ricochet s'est fait en arrière et en haut.

Mentionnons encore deux pièces de lésions traumatiques du crâne. Dans l'une, présentée par *M. Genouville*, il y avait, chez un enfant frappé d'un coup de pied de cheval, une *déchirure du sinus latéral*. On sentait une large esquille qu'on se proposa d'enlever; l'enfant était dans le coma depuis le traumatisme. On trouva l'esquille représentée par la moitié inférieure du pariétal droit. La matière cérébrale faisait hernie dans la plaie, qui était déjà infectée : en enlevant l'esquille, il se produisit une hémorrhagie qui provenait du sinus latéral. Celui ci, en effet, avait été blessé par l'angle de l'esquille qui était sans doute demeurée appliquée contre le sinus et fermait ainsi la plaie. L'enfant est mort de méningo-encéphalite.

M. Cazenave a fait voir une pyramide pétreuse isolée par une fracture des parties osseuses voisines. Il y avait eu otorrhagie et écoulement de liquide céphalo-rachidien. Le malade entra rapidement dans le coma et mourut. On avait trouvé dans le liquide céphalo-rachidien des streptocoques. La méningo-encéphalite, cause de la mort, avait eu pour porte d'entrée la région pharyngienne, car on trouva une fracture compliquée de la portion osseuse de la trompe d'Eustache. Il est intéressant de noter qu'il n'y avait pas eu de paralysie faciale.

Nous entrons dans la *pathologie médicale du cerveau* avec une note de *MM. Souques et Jean Charcot*, sur la *tuberculose du lobule paracentral*. Ces auteurs ont observé dans le service du professeur Charcot un phtisique qui depuis le 26 janvier 1890, date de la première crise, était atteint d'épilepsie jacksonienne à début crural ; puis les convulsions se généralisaient, en général, avec perte de connaissance, à la moitié gauche du corps. Dès lors le diagnostic porté fut : noyau tuberculeux du lobule paracentral, et cela fut vérifié à l'autopsie faite dix-sept jours après l'entrée du malade à l'hospice. MM. Charcot et Souques ont à ce propos étudié les tubercules cérébraux massifs secondaires à la phtisie, et relevant les observations dans le *Bulletin* de la Société, dans les *Mémoires* de Chantemesse, de Ballet, ils ont constaté que dans les deux tiers des cas c'est,

pour les hemisphères, le lobule paracentral qui est atteint. Or il est à remarquer que c'est un point où la circulation doit être relativement stagnante, car : 1° c'est la région la plus élevée des hémisphères ; 2° elle est irriguée par les derniers rameaux de la cérébrale antérieure et de la sylvienne.

M. Ettlinger a recueilli dans le service de M. Chauffard, une pièce d'hématome de la dure-mère. L'épanchement était d'environ 140 gr. L'histoire clinique, classique, est remarquable par la constatation de l'urobilinurie. On sait que MM. Hayem et Winter ont réussi à transformer *in vitro* l'hémoglobine en urobiline. Dans l'organisme, l'hémoglobinurie par résorption d'épanchements sanguins n'est pas une question encore tranchée. Il faut probablement que cette résorption soit lente, comme c'était le cas chez le malade observé par M. Ettlinger.

M. Lafourcade a décrit un sarcome angiolitbique de la pie-mère, de la grosseur d'une noix, situé à gauche en avant du bord antérieur du cervelet, qui le loge en partie, au-dessous du pédoncule cérébelleux moyen et sur les parties latérales de la protubérance et du bulbe. Comme symptômes cliniques on a noté des vertiges, des vomissements incoercibles, une céphalalgie atroce et persistante. La mort a été subite.

Voies génito-urinaires. — Il nous suffira de signaler quelques faits de *lithiase rénale* publiés par *MM. Legueu, Rémond* (néphrotomie, mort), *Thiroloix* (avec lithiase biliaire concomitante. Au point de vue chirurgical, une communication mérite une mention détaillée : celle de *M. Delbet* sur une *opération qui permet de découvrir la dernière portion de l'uretère*.

Dans certains cas d'enclavement de calculs, il peut en effet être nécessaire d'agir directement sur l'uretère. L'intervention est aisée quand il s'agit des portions supérieure ou moyenne ; mais les 6 derniers centimètres de ce canal sont difficiles à aborder par les divers procédés qui ont été employés jusqu'ici. La voie sacro-coccygienne permet d'arriver aisément sur cette dernière portion, et, d'après des recherches cadavériques, voici comment Delbet propose de régler l'opération :

1° Placer le malade dans le décubitus latéral, en ayant bien soin de le faire reposer sur le côté sain. Cela est fort important. Si on place le malade en sens inverse, le rectum tombe dans la plaie et gêne les recherches ; 2° pour pénétrer dans le bassin, il suffit de faire une incision en L, dont la longue branche est placée sur le bord

sacro-coccygien, et dont la petite branche, tombant sur l'extrémité supérieure de la première, est à peu près parallèle aux fibres du grand fessier ; 3° après avoir coupé les insertions de ce muscle, des ligaments sacro-sciatiques, et quelques fibres du pyramidal, on arrive dans le bassin ; 4° alors il faut prendre grand soin pour pénétrer plus profondément de raser la face latérale du rectum. Si on ne prend pas cette précaution, et qu'on suive au contraire la paroi latérale du bassin, on tombe au milieu des branches artérielles et veineuses du pédicule vasculaire du petit bassin, on s'expose à les blesser, et, égaré au milieu de ces nombreux vaisseaux, on ne trouve que bien difficilement l'uretère. Il faut donc avec une pince et une sonde cannelée, cheminer d'avant en arrière en rasant le rectum jusque sous le péritoine. Tous les vaisseaux, rejetés en dehors, ne couren aucun risque, et on arrive assez aisément sur l'uretère qui est toujours accolé au péritoine. L'uretère trouvé, on peut le suivre en bas jusqu'à la vessie, en haut jusqu'à 7 ou 8 centimètres de sa terminaison.

Cette description s'applique particulièrement à l'homme. Chez la femme la recherche de l'uretère est rendue un peu plus difficile par la présence du ligament large, et il est possible que la voie vaginale soit préférable.

M. Sainton a observé un garçon de 15 ans qui, à 11 ans, subit *l'électrisation uréthrale pour incontinence nocturne*. Dès le soir de la première séance il fut pris de fièvre, puis de cystite aiguë. Malgré des lavages boriqués, les accidents s'aggravèrent peu à peu, et enfin l'enfant a succombé il y a quelques jours à une *pyélo-néphrite* double. Les urines étaient infectées par le streptocoque et par un microbe mal déterminé.

MM. N. Hallé et *Melville Wassermann* ont pu pratiquer l'examen histologique de deux *rétrécissements blennorrhagiques de l'urèthre*, et, outre les lésions bien connues depuis le mémoire de Brissaud et Segond, ils insistent surtout sur les lésions de l'épithélium et du corps spongieux. Brissaud et Segond ont dit que l'épithélium devient cubique ; Dittel, Fürbringer, qu'il devient pavimenteux ; Nelson, qu'il subit la kératinisation. C'est cette modification que les présentateurs étudient avec soin, montrant qu'elle existe, par îlots, dans toute la partie de l'urètre située en avant du rétrécissement. De plus, sous cet épithélium, le corps spongieux est aminci par une sclérose très prononcée et les artères sont atteintes d'endartérite.

M. Goupil a observé dans le service de M. Reclus, un homme por-

tant une tumeur testiculaire grosse comme une tête de fœtus, et cet homme racontait qu'en vingt-quatre heures cette tumeur avait pris un accroissement énorme et subit. Le diagnostic hésitait entre un sarcome et une hématocèle : l'incision révéla une *pachyvâginalite* (avec épanchement séreux, il est vrai). Mais en essayant de décortiquer, on trouva de petits abcès entre les strates ; puis des foyers caséeux dans l'épididyme, et finalement la castration fut pratiquée. Les foyers épididymaires contiennent des bacilles.

Pathologie interne.— M.Lamy a présenté un *goître* datant de vingt-cinq ans, chez un homme de 65 ans, ayant eu dans les derniers mois le tremblement caractéristique de la *maladie de Basedow*, puis des accès d'asystolie passagère. En outre, il avait de l'œdème du membre supérieur gauche; sa voix était goîtreuse. L'autopsie a montré que la tumeur plongeait dans le médiastin,ce prolongement n'étant réuni à la tumeur cervicale que par un petit pédicule fibreux et étant adhérent au péricarde. M. Brissaud a déjà vû de ces goîtres se compliquant secondairement de maladie de Basedow, et l'an dernier M. Lamy en a recueilli une observation très complète. C'est dans les cas de ce genre que la thyroïdectomie a pu guérir des goitres exophthalmiques. *M. Broca* est du même avis. Il a soigné il y a quelques mois une dame d'une cinquantaine d'années chez laquelle un goître ancien subit une poussée, pendant un séjour à Valenciennes, en même temps que survenaient des phénomènes de tremblement, d'asystolie, où M. Gilbert reconnut la maladie de Basedow. Ces goîtres secondairement exophthalmiques sont en effet ceux où la chirurgie peut être efficace et il faut les différencier des goîtres exopthalmiques proprement dits.

M. Macaigne a observé dans le service de M. le professeur Cornil un malade atteint de *pneumonie droite* qui présentait un *épanchement du genou* du même côté. Avec la seringue de Pravaz, on reconnut que l'épanchement était constitué par du pus crémeux verdâtre ; ce pus contenait des *pneumocoques*. La pneumonie entra en résolution, mais le genou augmenta de volume ; on fit une nouvelle ponction avec l'appareil Potain, qui n'amena aucune amélioration. L'arthrotomie fut alors décidée, et on retira un demi-litre de pus. Après quoi l'amélioration fut rapide. M. Macaigne a présenté des coupes de la synoviale articulaire dans lesquelles on retrouve les pneumocoques reconnus dans le pus de l'articulation.

M. Barrier a autopsié dans le service de M. Dujardin-Beaumetz un homme qui entra pour des accidents d'oblitération artérielle du

membre inférieur. Le début avait été brusque, avec une douleur vive; la couleur du membre était violacée, la température était abaissée. Après menace de gangrène, les accidents s'amendèrent, mais une nouvelle attaque survint, cette fois des deux côtés et suivie de gangrène ascendante, à laquelle le malade succomba. A l'autopsie on a trouvé un *kyste hydatique situé entre l'aorte et la colonne vertébrale*, un peu au-dessus de la bifurcation en iliaques. En regard de la tumeur, la paroi postérieure de l'aorte présente une plaque d'endartérite avec des coagulations fibrineuses d'où sont parties des embolies dans les deux fémorales.

M. Bergé a observé un cas de *ladrerie chez un homme*, chez qui des cysticerques de ténia solium ont en grande abondance envahi tous les viscères, le cœur et le cerveau en particulier. A l'autopsie — le sujet, glycosurique, ayant succombé à des accidents cardiaques — on a trouvé, en outre, un ténia intestinal. On aurait donc cru volontiers à une auto-infection. Mais le ténia était un ténia inerme.

M. E. Dupré a pu examiner un enfant de 4 ans qui finit par succomber après avoir eu la scarlatine, la rougeole et la diphthérie. Pendant la vie, on avait constaté, sans aucun trouble fonctionnel, un souffle systolique rude, intense, à maximum rétro-sternal au niveau du troisième espace, à gauche, ne se propageant dans aucun des gros vaisseaux, n'ayant subi aucune modification pendant les trois infections citées plus haut. Une *perforation interventriculaire* fut diagnostiquée, car ces signes sont ceux que M. Roger, dans un mémoire purement clinique, attribue à cette lésion. L'autopsie vérifia ce diagnostic en montrant un petit orifice arrondi situé à la partie supérieure de la cloison.

MM. Guinon et Souques ont présenté un malade atteint de *myopathie progressive* forme Landouzy-Déjerine, et ont fait remarquer la *déformation thoracique*. On peut constater l'élargissement latéral et l'enfoncement supérieur du thorax. Il s'agit donc là d'une sorte d'ostéomalacie de nature trophique, comme M. P. Marie l'a montré pour les déformations crâniennes. A l'appui de cette théorie, MM. Guinon et Souques montrent le thorax d'un enfant mort de broncho-pneumonie, confiné au lit depuis quelques mois des suites d'une atrophie musculaire arrivée à son dernier stade. Cet enfant était couché sur le côté droit, le sternum est reporté de ce côté, et il y a aplatissement du thorax du côté du décubitus.

Pathologie externe. — *M. Hartmann*, sur une série de pièces d'anatomie normale, a montré qu'il existe à l'union de la *vésicule*

biliaire et du canal cystique une sorte d'ampoule, saillante à droite, séparée du reste de la vésicule par des replis valvulaires incomplets, sorte de dilatation de l'extrémité supérieure du canal cystique, que l'on doit dénommer avec Paul Broca *bassinet de la vésicule*. A gauche de ce bassinet, dans la concavité qui existe à ce niveau, se trouve un *ganglion*, bien séparé des autres ganglions du hile du foie. A l'intérieur du canal cystique sont des *valvules* en forme de croissants plus ou moins obliques à l'ordinaire. Mais leur disposition est des plus variables. Le canal peut être libre, à part deux valvules au voisinage du bassinet, et peut être rétréci sur toute sa longueur par la présence de saillies colonnaires plus ou moins obliques. Tous les intermédiaires se rencontrent ; toutefois on peut dire que, d'une manière générale, ces replis ne sont marqués que dans la première partie du canal. Souvent ces valvules alternent et alors si elles sont développées et rapprochées, elles empêchent le passage des sondes qui buttent en se coiffant des nids valvulaires.

Les pièces pathologiques présentées établissent : 1° que, dans certains cas, il peut se développer au voisinage d'une cholécystite calculeuse des placards étendus d'épiploïte qui, à un examen superficiel, simulent des tumeurs ; 2° que les gros calculs de la vésicule ont souvent une tendance à s'enchatonner, et qu'à leur niveau la muqueuse perd son aspect réticulé pour revêtir une apparence lisse et fibreuse ; 3° que, dans certains cas, le calcul, occupant le bassinet de la vésicule le creuse, le déprime, au-dessous de l'orifice du canal cystique, si bien que celui-ci s'abouche en un point plus ou moins élevé de ce que l'on regarde, au cours d'une opération, comme la vésicule normale. On ne devra donc pas s'obstiner à chercher l'orifice du canal cystique au fond du cul-de-sac où se trouvait le calcul. C'est une disposition à laquelle il faut songer, car elle ne doit pas être très rare, M. Hartmann l'a notée 4 fois sur 12 vésicules calculeuses.

Lorsqu'un calcul s'engage dans le canal cystique, il le dilate, et le *cathétérisme des voies biliaires* devient alors facile jusqu'au niveau du calcul. Aussi ce cathétérisme, insuffisant pour établir l'existence d'une oblitération (des valvules normales pouvant arrêter la sonde), est-il des plus démonstratifs lorsque la sonde en gomme passe jusque dans le cholédoque, ou lorsqu'elle donne, au contact d'un calcul, un frottement rugueux absolument semblable à celui des calculs uréthraux. Dans une opération où M. Hartmann aidait M. Terrier, ce frottement a fait diagnostiquer des calculs qui avaient échappé à tout autre mode d'exploration.

M. Lafourcade a décrit une articulation coxo-fémorale gauche venant d'un homme mort à 50 ans d'artério-sclérose généralisée. A 7 ans, cet homme avait souffert pendant un an, sans traumatisme, de la hanche. Il avait boité depuis lors. A l'examen clinique : raccourcissement considérable du membre, rotation en dedans, grand trochanter très rapproché de l'épine iliaque antérieure et supérieure. A l'autopsie, en ouvrant les capsules très épaissies de l'articulation coxo-fémorale, on constate que le col du fémur a complètement disparu et que les surfaces intérieures du grand trochanter et du petit trochanter forment les surfaces articulaires du fémur. La cavité cotyloïdienne n'est presque plus excavée, mais elle est remplie par du tissu osseux éburné qui amène le fond presqu'au niveau du sourcil cotyloïdien. Au centre de ce tissu éburné est un point osseux du volume d'une noisette, d'aspect différent, séparé du tissu éburné par du tissu fibreux et facilement énucléable. Il est probable que c'est la tête fémorale décollée à la suite d'*ostéomyélite* avec résorption du col fémoral. Les parties périarticulaires sont normales.

M. Chrétien (de Poitiers), a fait voir le sein d'une femme, qui nourrissait son enfant depuis quelque temps. Après examen, on constata que la glande mammaire, augmentée de volume en peu de jours, contenait des noyaux de consistance dure à côté de portions plus molles.

On pratiqua l'amputation du sein malade et l'opération fut suivie d'une prompte guérison. Le sein est encore gorgé de lait par places; on y trouve des cavités kystiques ; la tumeur était un sarcome.

M. Cornil a observé une femme en état de lactation qui avait eu un cancer du sein; M. Trélat l'amputa. L'autre sein se prit: on l'opéra encore ; mais cette femme mourut dix-huit mois après de cancer généralisé. La lactation donne un coup de fouet à la diathèse cancéreuse. De plus, il est dangereux de faire allaiter les enfants par ces malades : il peut y avoir inoculation de produits cancéreux comme l'a expérimenté M. Morau, sur les souris.

M. *Delbet* a connu un enfant mort de cette façon ; il y avait eu généralisation cancéreuse : la mère avait une tumeur de même nature au sein.

VARIÉTÉS

Un concours pour la nomination à la place de chirurgien de l'hôpital de Berk-sur-Mer s'ouvrira le 22 octobre 1891, à Paris dans l'amphithéâtre de l'administration générale de l'Assistance publique.

Les candidats devront se faire inscrire au secrétériat général de l'administration, du 15 septembre au 7 octobre inclusivement.

— M. le docteur Clado (de Paris) est chargé d'une mission en Angleterre à l'effet d'y étudier l'état actuel de la bactériologie et de l'histologie appliquées à la clinique.

— *Prix du roi des Belges.* — Le prix de 25.000 fr. à décerner en 1897, sera attribué à l'ouvrage répondant le mieux à la question suivante :

« Exposer, au point de vue sanitaire, les conditions météorologiques, hydrologiques et géologiques des contrées de l'Afrique équatoriale.

« Déduire de l'état actuel de nos connaissances en ces matières, les principes d'hygiène propres à ces contrées et déterminer, avec des observations à l'appui, le meilleur régime de vie, d'alimentation et de travail, ainsi que le meilleur système d'habillement et d'habitation à l'effet d'y conserver la santé et la vigueur.

« Faire la symptomatologie, l'étiologie et la pathologie des maladies qui caractérisent les régions de l'Afrique équatoriale et en indiquer le traitement sous le rapport prophylactique et sous le rapport thérapeutique. Etablir les principes à suivre dans le choix et l'usage des médicaments ainsi que dans l'établissement des hôpitaux et sanatoria.

« Dans leur recherches scientifiques, comme dans leurs conclusions pratiques, les concurrents tiendront particulièrement compte des conditions d'existence des Européens dans les diverses parties du bassin du Congo.»

Le concours est mixte, c'est-à-dire que les étrangers peuvent, comme les Belges, y prendre part.

Les ouvrages destinés à concourir devront être transmis au ministère de l'intérieur et de l'instruction publique, à Bruxelles, avant le 1er janvier 1897.

— Le tribunal d'une de nos grandes villes de province vient d'avoir à juger une affaire qui intéresse tout le corps médical. Le jugement rendu en cette circonstance montre bien, dit le bulletin médical

d'où nous extrayons ces quelques lignes, avec quelle réserve on doit délivrer les certificats médicaux.

Un de nos confrères fut prié par une dame C... et par son mari de délivrer un certificat contenant une appréciation sur l'état physique du mari. Notre confrère crut pouvoir accéder à cette demande, et, après examen, délivra à la dame C... un certificat constatant que le mari était syphilitique.

Les conséquences sont aisées à comprendre : il résulte en effet du procès que la délivrance de ce certificat aurait amené la discorde dans le ménage; que la femme C... nantie de cette pièce, serait allée la communiquer à M. le procureur de la République pour porter plainte contre son mari; qu'elle aurait quitté le domicile conjugal et que, même après avoir repris la vie commune, elle se serait vue, elle, son mari et son enfant, complètement abandonnés par sa famille.

Or, paraît-il, — cela importe peu d'ailleurs au principe même de l'affaire, — le diagnostic était inexact, et les époux réconciliés ont poursuivi le médecin lui demandant des dommages et intérêts.

Notre confrère fut acquitté, parce qu'il fut prouvé que les deux époux étaient parfaitement d'accord au moment où ils ont réclamé l'un et l'autre le certificat incriminé. Mais si cette preuve n'avait pu être faite (fort heureusement les époux avaient naïvement reconnu cette connivence dans l'assignation qu'ils avaient adressée à notre confrère), le médecin était bel et bien condamné.

Voici, en effet, quelques considérants du jugement qui l'absout :

« Attendu, sans doute, que les médecins ne sauraient prétendre à une situation privilégiée par rapport aux autres citoyens au point de vue de leur responsabilité professionnelle ; qu'ils doivent répondre de leurs fautes lourdes dans l'exécution du contrat — mandat ou louages de services — qui les lie à leurs clients ; que la jurisprudence a eu maintes fois occasion de faire application de ce principe ;

« Attendu qu'il n'est pas douteux que si le Dr X... avait délivré à une femme mariée en dehors et à l'insu de son mari, un certificat médical dont les termes et les conclusions seraient de nature à jeter le trouble dans le ménage, sa responsabilité se trouvait gravement engagée, mais qu'il n'en est pas en ainsi en la cause... déboute les époux C... de leur demande et les condamne aux dépens. »

BIBLIOGRAPHIE

TRAITÉ DE LA MASSOTHÉRAPIE (précédé d'une préface par le Dr PEAN), par le Dr A.-S. WEBER. (G. Masson, éditeur, 1891.) — Le Dr Weber a réuni dans cet ouvrage tout ce qui a rapport à l'emploi du massage en médecine : indications thérapeutiques et manuel opératoire. Le massage qui était en honneur dans l'antiquité et qui occupait une large place parmi les soins hygiéniques, a été longtemps oublié pour n'être repris que par les charlatans et les empiriques. Il a cependant donné entre leurs mains des succès incontestables. Aussi son étude a-t-elle été entreprise par un certain nombre de médecins, spécialistes sérieux, qui sont arrivés à établir des règles fixes dont la connaissance ne saurait échapper aujourd'hui à aucun praticien. Il importe en effet que le massage soit pratiqué d'après des données anatomo-pathologiques certaines, et qu'il soit pratiqué par le médecin lui-même. C'est pourquoi le Dr Weber a résumé dans un livre intéressant et orné d'illustrations utiles, tout ce que son expérience lui a appris, afin de permettre à tous les médecins d'obtenir les mêmes résultats que lui.

Après l'historique du massage, le livre en expose l'action physiologique et la technique pratique en général. Il nous montre son action sur la circulation et l'absorption, l'excitation nerveuse, l'augmentation de la puissance contractile des muscles, et enfin la résorption des produits pathologiques ou normaux accumulés dans les interstices musculaires et les mailles du tissu cellulaire.

Puis il énumère les manipulations très nombreuses et très variées qu'exercent les masseurs : frictions sèches ou humides, pressions douces ou fortes, percussions, mouvements divers. Toute cette partie très soignée, et accompagnée de figures très nettes sera lue avec profit.

La seconde partie traite du massage en chirurgie, et de nombreux chapitres expliquent comment on doit y recourir dans les fractures, dans l'entorse, dans les arthropathies, dans les contusions, dans l'iléus, dans les rétrécissements de l'urèthre, dans les affections de l'œil et de l'oreille.

Pour ce qui est des fractures, l'auteur se rapporte aux déclarations de M. Lucas-Championnière : « Le massage immédiat est le véritable

« traitement des fractures, sauf les cas où une très grande tendance « au déplacement empêche de l'utiliser. Même dans ces cas, il est « souvent possible, au moyen d'artificies divers, de l'appliquer rapi- « dement et de le combiner avec des appareils indispensables ». Il cite de même M. le Dr Reclus : « Le massage n'est plus un procédé « d'exception ; il est applicable peu ou prou à la plupart des frac- « tures et tend à devenir une méthode générale dont il faut cher- « cher non les indications mais les contre-indications ».

Aussi entre-t-il dans le détail du traitement appliqué à différents cas.

L'entorse a donné les plus beaux succès ; le massage lui est d'ailleurs appliqué depuis longtemps. Dans les arthropathies, aiguës ou chroniques, il a donné aussi de merveilleux résultats.

Enfin il s'est montré dans un grand nombre de maladies chirurgicales, très favorable, soit qu'on l'eût employé seul, soit qu'on l'eût associé à d'autres moyens.

La troisième partie est consacrée au massage en médecine.

Là encore les indications sont nombreuses. Les maladies diathésiques, goutte, scrofule, syphilis, albuminurie, diabète, rachitisme, sont justifiables de ce moyen de traitement, parce qu'il active la circulation et agit comme reconstituant. Dans la chlorose et l'anémie, dans les névroses, il est utile, soit seul, soit associé à l'électricité. Paralysies, contractures, dilatation de l'estomac, sont également améliorées ou guéries par la gymnastique qu'il fait exécuter aux organes.

Enfin la quatrième et dernière partie traite du massage en gynécologie et en obstétrique.

La lecture de ces différents chapitres est intéressante : mais il ne nous semble pas que les idées de l'auteur puissent être acceptées sans réserve.

En effet, si le massage peut être avantageux dans les changements de situation de l'utérus, dans les fibromes, dans les reliquats d'inflammations anciennes, et à plus forte raison en obstétrique où il devient la délivrance par expression, il doit être bien souvent dangereux dans les inflammations aiguës de l'utérus et de ses annexes, métrite, salpingite, ovarite aiguës ; et plus d'un médecin hésitera malgré les assurances de guérisons rapides données par l'auteur, à recourir à un moyen si hasardeux dans des maladies où la suppuration est si prompte à se faire et où les complications sont si communes et si terribles.

Dr Huette.

Cure radicale des hernies, particulièrement chez les enfants, dar G. Felizet. (Masson éditeur.) — M. Felizet a soin de nous avertir que ce n'est pas là un travail général sur la cure radicale des hernies qu'il a entrepris ; il veut, d'une part, nous faire profiter de l'expérience qu'il a conquise dans l'opération de la cure radicale, d'autre part nous faire connaître un appareil dont l'emploi, d'après lui, faciliterait singulièrement l'opération.

Cet appareil est représenté par une poire en caoutchouc dans laquelle on peut insuffler de l'air ; il est préférable, paraît-il, que le caoutchouc soit d'un rouge intense.

C'est dans le second temps de l'opération, alors qu'on vient de faire une boutonnière au sac de la hernie que le moment est venu de se servir de l'appareil.

Dans le cas où la hernie est réductible, on glisse dans le sac la poire vide d'air; on remplit alors cette poire qui distend le sac et en rend la dissection extrêmement facile, nous dit M. Felizet, — la dissection faite, *le sarcocèle énuclée*, on va faire faire quelques tours à la poire et ainsi le collet du sac s'enroulant sur lui-même se détachera tout seul de l'anneau herniaire.

Il paraît que ce ballon peut rendre encore bien des services quand la hernie n'est pas tout à fait réductible; on laisse alors dans le sac une anse d'intestin à côté de la poire en caoutchouc et on procède comme ci-dessus.

M. Felizet termine son travail par le récit d'une double opération de cure radicale chez un enfant de huit mois.

Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme, par le professeur A. Pitres (de Bordeaux). O. Doin, Paris, 1891. — C'est sous le patronage de M. le professeur Charcot que M. Pitres présente ces deux volumes de clinique au public médical. L'éloge qui en a été fait par l'éminent médecin de la Salpêtrière assurerait, s'il en était besoin, le succès de cet ouvragé. D'ailleurs, l'enseignement de M. Pitres est en parfaite communion d'idées avec celui de l'École de Paris.

Les leçons disséminées dans ces deux volumes confirment, dit le professeur Charcot, dans leurs points essentiels et jusque dans les plus minutieux détails, ce que lui-même a observé à la Salpêtrière. L'hystérie, observée à Paris, n'est donc pas, ainsi qu'on a voulu le soutenir, une hystérie artificielle, une hystérie de culture, perfectionnée en quelque sorte par l'éducation. C'est, au contraire, une maladie qui, bien que multiple dans ses manifestations, obéit à certaines lois qui ne varient pas avec les latitudes. Les règles qui

président à la constitution et à l'évolution de l'attaque hystérique ont, par suite, un caractère d'universalité.

Il est impossible, dit le professeur Pitres, de donner de l'hystérie une définition nosologique précise, cette névrose n'ayant ni lésions connues, ni symptômes constants pathognomoniques.

Voici la définition que l'auteur adopte : l'hystérie est une névrose dont les accidents très variés ont pour caractères communs :

a. De ne pas être sous la dépendance directe des lésions organiques ; *b.* de pouvoir être provoqués, modifiés ou supprimés par des manœuvres externes ou par des causes purement psychiques ; *c.* de coexister en nombre variable ; *d.* de se succéder sous différentes formes et à différentes époques chez les mêmes sujets ; *e.* de ne pas retentir gravement sur la nutrition générale et sur l'état mental des malades qui en sont atteints.

Dans le premier volume, M. Pitres étudie d'abord les conditions étiologiques de l'hystérie, il montre sa fréquence chez la femme, son observation commune chez l'homme à un âge plus avancé, le rôle du traumatisme et des intoxications. Quant aux épidémies d'hystérie, elles naissent par des cas isolés d'hystérie vulgaire ; elles se propagent par imitation et s'aggravent par le seul fait de l'ignorance et des tendances superstitieuses des populations au milieu desquelles elles se développent. Parmi les manifestations de l'hystérie, M. Pitres étudie d'abord les anesthésies.

L'anesthésie cutanée comprend, en outre des formes connues déjà anciennement, une variété à laquelle M. Pitres donne le nom d'haphalgésie ; c'est une variété de paresthésie caractérisée par la production d'une sensation douloureuse intense à la suite de la simple application sur la peau de certaines substances qui ne provoquent, à l'état normal, qu'une sensation banale de contact.

Il est un point important que l'observation clinique élucide rapidement, c'est que l'anesthésie hystérique ne peut être simulée. L'homme le plus habitué aux pratiques des piqûres volontaires tressaute involontairement quand il est piqué à l'improviste, il ne peut supporter qu'on lui enfonce une aiguille à travers la pulpe des doigts, il frémit involontairement quand on lance tout à coup à travers les membres une secousse électrique d'une certaine violence, toutes choses qui ne provoquent aucune réaction chez les vrais anesthésiques.

On sait que certains hystériques exécutent parfaitement tous les mouvements quand leurs yeux sont ouverts et deviennent incapables

d'en accomplir aucun aussitôt que leurs yeux sont fermés. On disait autrefois que ces malades avaient uno paralysie de la conscience musculaire. Pour le professeur de Bordeaux, ce symptôme n'appartient pas au groupe des phénomènes sensitifs, il est en rapport avec une inhibition particulière des centres nerveux d'où partent les incitations motrices. Par contre, la perte de la notion de position ou d'existence des membres ne peut s'expliquer que par la perte simultanée des sensibilités superficielles et profondes.

En récapitulant les caractères des anesthésies hystériques, M. Pitres dit : A proprement parler, rien n'est plus rare que l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète dans l'hystérie. On n'observe guère que des hémianesthésies cutanées avec prédominance plus ou moins marquée des troubles sensoriels du côté où le tégument externe est insensible. Presque toujours, sinon toujours, il y a des parties des organes épargnés du côté où existe l'anesthésie cutanée et des parties qui sont atteintes du côté où la peau a conservé sa sensibilité normale.

Puis vient l'étude des agents esthésiogènes.

Après les anesthésies, sont étudiées successivement les hyperalgésies cutanées ou viscérales, les attaques complètes, régulières, incomplètes, frustes et anormales. Les attaques peuvent être rappelées par l'excitation des zones spasmogènes et supprimées par la compression des zones spasmo-frénatrices dont le nombre et le siège varient avec chaque individu.

Les leçons suivantes sont réservées à l'étude des tremblements, des spasmes localisés ou tics, des spasmes systématisés ou gesticulatoires, des spasmes respiratoires, du mutisme, du bégaiement hystérique, des contractures, des paralysies musculaires, du pseudo-tabes et des troubles trophiques. Dans le second volume, plusieurs chapitres se rapportent aussi à l'étude de l'hystérie proprement dite et à son traitement.

La plus grande partie de ce second volume traite de l'*hypnotisme*, des procédés d'hypnotisation, des zones hypnogènes, des formes typiques du grand hypnotisme, des suggestions, des attaques de sommeil, des attaques pseudo-syncopales, etc.

Plus loin, l'auteur aborde l'étude des rapports qui unissent l'hystérie et l'hypnotisme. Pour lui, par la comparaison des faits observés, il y a identité entre l'hypnose spontanée qui s'observe dans les attaques de sommeil hystérique et l'hypnose provoquée. En effet, tous les symptômes somatiques de l'hypnose peuvent exister chez les hys-

tériques à l'état de veille. On peut en dire autant des phénomènes sensitifs et psychiques qui accompagnent habituellement l'hypnose. A coup sûr tous les hystériques ne sont pas hypnotisables ; beaucoup résistent à la suggestion ou à l'expérimentation, sous quelque forme qu'elle soit tentée, mais tous les sujets hypnotisables sont plus ou moins hystériques ou névropathes.

Dans une leçon intitulée « Des méfaits de l'hypnotisme », M. Pitres établit que « lorsqu'on endort inconsidérément des personnes prédisposées aux manifestations névropathiques, on s'expose à exagérer les tendances morbides dont les personnes portent le germe et à déterminer l'explosion de symptômes neurasthéniques hystériques ou vésaniques d'une réelle gravité. L'hypnose provoquée est certainement un agent perturbateur du système nerveux. Aussi doit-on considérer comme dangereuses pour la santé publique les représentations de magnétisme, d'hypnotisme ou de fascination que donnent de temps en temps, sur les théâtres des grandes villes, des personnes n'ayant aucune instruction médicale. On doit condamner de même les consultations somnambuliques. Est-ce à dire qu'un médecin ne doive jamais avoir recours à l'hypnose expérimentale comme procédé thérapeutique? Certainement non. Cette pratique peut être utilisée et rendre des services, la thérapeutique a pour but d'exalter la suggestibilité du sujet.

En tout cas, lorsqu'on se croira autorisé à hypnotiser un malade, il ne faut, en aucun cas, l'endormir sans avoir obtenu, au préalable, son consentement formel, il vaut même mieux attendre que les malades aient la première idée du traitement et ne pas les solliciter. S'il s'agit d'une femme, il ne faut pas l'hypnotiser sans témoin. Enfin, il ne faut jamais donner aux malades que des suggestions utiles à la guérison. Tels sont les préceptes que M. Pitres recommande et dont il convient de ne pas s'écarter.

En parlant de cet ouvrage, M. Charcot dit à la fin de sa préface : « Avec sa constitution saine et robuste, ses qualités d'exposition limpide et ingénieuse, sa richesse en documents de bon aloi, propres à intéresser les savants, les praticiens, les légistes eux-mêmes, il est de ceux qui sont marqués dès l'origine pour fournir une brillante carrière. » C'est là, nous en sommes convaincu, l'impression que tout lecteur ressentira en parcourant les deux volumes dont nous venons de donner un bien faible aperçu. A. Brault.

Le rédacteur en chef, gérant,
S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1891

MEMOIRES ORIGINAUX

DES ATTAQUES ÉPILEPTIFORMES DUES A LA PRÉSENCE DU TÆNIA, PSEUDO-ÉPILEPSIE VERMINEUSE,

Par le Dr A. MARTHA
Ancien interne des hôpitaux.

Pendant longtemps on a cru que les helminthes avaient une utilité incontestable pour l'économie ; au dix-huitième siècle Rœderer, Wagler, pensaient qu'ils étaient salutaires parce qu'ils se nourrissaient des résidus des matières alimentaires, en débarrassaient l'économie, ainsi que des mucosités surabondantes de l'intestin : leur présence était censée stimuler les mouvements et les fonctions de l'intestin (1).

Gauthiery a même soutenu que les vers concouraient au développement des poumons, à la dépression des intestins, à la migration des testicules, à l'évacuation des urines ; et cela par l'intermédiaire d'un moyen très efficace dont ils provoquaient l'apparition, c'est l'éternuement.

Pour d'autres médecins, au contraire, il n'y avait pas d'affection qui ne pût être produite par la présence de quelques parasites : Marteau (de Granvilliers), au XVIIIe siècle, les regardait comme la cause unique des apoplexies, des sueurs colliquatives, etc. On décrivait des apoplexies, des bronchites, des pleurésies vermineuses ; et les discussions furent nombreuses à propos de l'état vermineux, qui ne disparut des livres mé-

(1) In Bremser, 1824.

dicaux que grâce aux connaissances et aux notions nouvelles sur le développement et l'anatomie des helminthes.

En 1804 Fortassin (1) prétendait encore qu'il n'y avait pas une maladie qui ne puisse être provoquée par les vers.

A cette tendance si fausse a succédé un mouvement de réaction également exagéré ; et bien des médecins refusèrent aux helminthes la moindre influence sur la santé. Bremser, dans son ouvrage, chercha à faire disparaître ces idées exagérées dans les deux sens.

Actuellement, sans admettre toute la série des affections soi-disant vermineuses, on a reconnu que les helminthes pouvaient, dans certaines circonstances, occasionner des désordres nerveux. Laissant de côté les différentes espèces d'helminthes (2), nous ne nous occuperons que des crises dues au tænia.

Dans le service de notre très regretté maître, le professeur Damaschino, nous avons eu l'occasion de soigner une femme qui présentait ces accidents épileptiformes vermineux ; c'est cette observation, à laquelle nous avons joint celles que nous avons trouvées dans les livres, qui nous servira dans notre travail.

I

Ayant des notions fort vagues sur les vers et les tænias en particulier, les auteurs anciens et ceux du XVII^e et du XVIII^e siècle ont laissé des renseignements qui ne peuvent guère nous servir, à part quelques observations du XVIII^e siècle et du commencement du XIX^e. Bartholin, Heister, Bosch, admettaient l'épilepsie vermineuse, mais leurs descriptions laissent trop à désirer pour pouvoir être utilisées.

Dans le Compendium de médecine pratique (1839) Monneret et Fleury s'expriment ainsi : « On a parlé d'épilepsie, d'aliéna-

(1) Thèse de Paris, 1804.

(2) Voir le travail du Dr Guermonprez, in *Journal des sciences de Lille*, 1881, sur les troubles occasionnés par les ascarides lombricoïdes.

tion mentale, de convulsions, qui ont cessé après l'expulsion du tænia ; ces cas sont rares. » D'après eux, on a beaucoup exagéré l'importance des vers dans l'intestin, et l'épilepsie vermineuse ne serait qu'une complication. Les auteurs du Compendium s'élèvent contre ceux qui admettent une maladie vermineuse, affection qui était encore décrite avec force détails par certains médecins, et dans laquelle rentraient les symptômes de la plupart des maladies.

C'est en 1850 que, grâce au mémoire du Dr Legendre la question a fait un important progrès. L'auteur a rapporté quelques cas assez embarrassants d'abord, dans lesquels l'analyse sévère et attentive de certains symptômes a conduit le médecin à soupçonner l'existence du tænia chez des malades, et à déceler la cause probable des phénomènes morbides. Il s'est occupé spécialement des troubles nerveux que détermine parfois le tænia, et qui sont souvent assez prononcés pour faire croire à l'existence d'une névrose : « Toutes les fois, dit-il, qu'une personne, un homme surtout, éprouve des phénomènes nerveux insolites, tels que vertiges très prononcés, troubles variés de la vue, lipothymies, ou bien des accidents convulsifs offrant quelques caractères, soit de l'hystérie, soit de l'épilepsie, l'idée de l'existence possible du tænia doit venir à l'esprit du médecin. Il sera surtout fondé à soupçonner une pareille cause, dans le cas où ces troubles nerveux se sont manifestés sans prédisposition héréditaire, sans cause occasionnelle et sans altération organique appréciable ».

Dans sou *Traité de l'épilepsie* (1854) Delasiauve parle ainsi de l'épilepsie vermineuse : « elle devient probable quand se montrent les signes permanents de la présence des entozoaires. Leur expulsion est aussi une indication diagnostique; en effet, quand elle coïncide avec un notable amendement du mal, il en résulte un motif nouveau et sérieux de croire à la réalité de l'influence vermineuse ».

Davaine a également insisté sur les troubles nerveux occasionnés par les vers, et le tænia en particulier : en compulsant la littérature médicale du siècle précédent, il a pu rassembler quelques observations d'accidents épileptiformes re-

connaissant le tænia comme cause, et ayant disparu avec le parasite. On trouvera dans son ouvrage des indications bibliographiques. « Les symptômes convulsifs (page 104) qui se développent sous l'influence du tænia, consistent dans des attaques plus ou moins rapprochées, qui offrent les caractères de l'épilepsie, de l'hystérie, de la chorée; ils acquièrent dans quelques cas, une grande intensité et beaucoup de gravité. Ces désordres fonctionnels sont les plus fréquents parmi ceux que détermine la présence du tænia ; ils disparaissent avec cet entozoaire, et cette coïncidence, la guérison qui persiste, ne peuvent laisser de doute sur la cause qui les entretenait. »

Les observations des médecins militaires qui ont eu l'occasion de faire des recherches nombreuses sur le tænia, celles de MM. Féréol et Homolle sont venues s'ajouter aux travaux de Legendre.

Le Dr Mihailoff, président de la Société des médecins de Viatka (Russie) a bien voulu nous fournir par lettre quelques renseignements relatifs aux accidents nerveux dus à la présence de tænias, qui sont souvent observés dans cette partie de la Russie ; les accidents nerveux y seraient fréquents, mais les accidents convulsifs, épileptiformes seraient rares.

A l'article Tænia du dictionnaire de Dechambre, M. le professeur Laboulbène, tout en admettant la possibilité de l'épilepsie vermineuse, trouve que c'est un accident plus rare qu'on ne le dit : « J'ai fait rendre des tænias à des épileptiques, et malheureusement je ne les ai pas guéris ».

Bouillaud est plus catégorique (Académie de médecine, 1864, 19 avril). « On insiste sur les phénomènes nerveux, épileptiformes qu'aurait offerts l'enfant dont il s'agit. Mais rien n'est moins prouvé que l'influence du tænia sur la production de l'épilepsie. Les chiens en ont presque tous et ne sont pas épileptiques. »

« Les vers intestinaux, disent MM. Ferrand et Vidal (*Dict. de Dechambre*), sont parfois la cause manifeste d'accidents épileptiformes. Le fait a souvent été observé pour le tænia. J'en ai vu pour ma part deux cas indiscutables. »

Le Dr Burlureaux (*Épilepsie*, *Dict. Dechambre*) croit à l'influence épileptogène des parasites intestinaux : « on ne compte plus les observations d'épilepsie provoquées ou entretenues par le tænia... Le plus souvent, quand l'épilepsie n'est pas trop ancienne, elle disparaît avec la cause productive ; dans certains cas elle lui survit... » Cependant le Dr Burlureaux avoue n'avoir jamais rencontré d'épilepsie vermineuse chez les nombreux militaires affectés de tænia qu'il a eu à soigner en Algérie.

Dans ses leçons cliniques sur les tænias de l'homme (1888), M. Bérenger-Féraud parle en ces termes de ces accidents épileptiformes : « Plusieurs auteurs, très dignes de foi, ont accusé les tænias de produire l'épilepsie, ou au moins des attaques épileptiformes, parfois très difficiles à différencier du véritable mal caduc. Je vais en fournir un certain nombre d'exemples... (1) » M. Bérenger-Féraud qui, par ses fonctions dans des pays où le tænia est endémique ou dans des hôpitaux maritimes, a soigné un très grand nombre d'individus atteints de tænias, ne cite pas une seule observation d'épilepsie vermineuse qui lui soit personnelle : évidemment aucun de ses malades n'a présenté de ces attaques.

Plus loin l'auteur termine ainsi le paragraphe : « En somme, nous devons dire, en présence de ces faits nombreux et plus ou moins probants, que, si l'épilepsie n'est le plus souvent pas sous la dépendance du tænia, la présence de ce tænia dans l'intestin peut être la cause d'accidents qui y ressemblent beaucoup ; de sorte que, toutes les fois qu'on se trouve en présence d'attaques dont l'étiologie est douteuse, l'esprit du médecin doit être dirigé du côté de la possibilité de l'existence du parasite intestinal, sans qu'on puisse espérer beaucoup d'obtenir un succès par l'emploi d'un tænifuge. »

Nous voyons donc que les accidents épileptiformes vermineux sont contestés par plusieurs auteurs : de plus ils ne sont pas nombreux ; nous n'avons trouvé qu'une vingtaine d'ob-

(1) Empruntés à Davaine, et que nous avons rapportés plus loin.

servations qui toutes sont loin d'être complètes. Car il n'y en a pas dix qui donnent des détails précis ; les autres sont vagues, incomplètes et ne renferment que des faits mal déterminés. Cependant, lors de discussions relatives à cet accident il ne manque pas de médecins pour citer des cas analogues : mais comme, le plus souvent, ils racontent un fait vague sans fournir de description plus ou moins complète, nous n'avons pu nous servir de ces souvenirs et nous ne les rapportons pas. C'est ainsi que dans un cas cité par Legendre dans son mémoire, il a soupçonné l'épilepsie vermineuse chez une dame qui présentait des phénomènes bizarres du côté du système nerveux ; mais il n'a pu savoir si cette dame avait un tænia, la malade ayant toujours refusé de prendre un anthelminthique ou un purgatif. Une semblable observation ne peut pas servir à la démonstration du fait clinique.

Un journal italien (1) traite cette question de l'épilepsie vermineuse, et fournit l'observation suivante : « *Épilepsie réflexe due au tænia nana* ». Il s'agit d'un jeune garçon de 9 ans, qui, étant en bonne santé, fut pris à plusieurs reprises d'attaques d'épilepsie : le Dr Comini, en l'absence d'antécédents héréditaires ou personnels pensa à l'épilepsie vermineuse ; il trouva des œufs de tænia nana dans les selles. Le traitement anthelminthique fut prescrit, mais l'enfant ne rendit pas de proglottis (il n'en avait jamais rendu) ; il n'eut plus d'accès d'épilepsie pendant quelques mois ; ils reparurent de nouveau plus tard ?? Cette observation obscure et incomplète, malgré le titre dont elle est précédée, ne peut pas nous servir dans notre travail.

A la suite de la communication de M. Féréol (Société médicale) cette question de l'épilepsie vermineuse donna lieu à une discussion. M. Delasiauve prit la parole : « Existe-t-il une épilepsie vermineuse ? La science l'admet, et une série de guérisons en justifient la réalité. Cependant il s'en faut

(1) *Gaz. d. ospitali*, n° 8, 1887.

que les observations soient toutes également probantes. La présence des entozoaires n'est souvent qu'une coïncidence ou une complication. Bien des fois on provoque l'évacuation d'un grand nombre de vers, sans résultat sensible sur la maladie nerveuse. Celle-ci, en d'autres cas, est atténuée ou seulement suspendue, et quand survient une recrudescence, on réitère en vain l'administration des anthelminthiques. Les accès suivent leurs cours, alors même qu'on peut supposer qu'il n'y a plus de vers. Nous restons généralement d'autant plus perplexes que les cures sont enregistrées, la plupart du temps, sans qu'on sache au juste la durée de l'immunité. »

Parmi les observations, au nombre de 22, que nous avons rassemblées, soit dans les auteurs, soit à l'hôpital, douze fois la durée de l'immunité n'a pas été signalée, ou tout au moins n'a pas été précisée. Mais dans les dix autres observations il n'en a plus été de même : la guérison s'était maintenue, les malades ayant pu être suivis ou ayant été revus plus tard.

Chez ces dix malades qu'il a été possible de suivre et de revoir, la durée de la guérison s'était maintenue six semaines; deux mois, trois mois, deux ans, cinq ans, six ans, dix ans, puis les malades ont été perdus de vue. Ces longues périodes sans attaque permettent de conclure à l'action de l'helminthe sur la production des convulsions disparues avec le parasite.

Cette guérison se fait quelquefois d'une façon particulière sur laquelle il est nécessaire d'insister : un malade atteint de tænia a tout à coup des accidents épileptiformes ; à la suite d'un anthelminthique il rend un tænia. Si l'épilepsie était occasionnée par le parasite, il semblerait naturel d'admettre qu'avec la disparition du ver, les attaques dussent également disparaître. Et pourtant la clinique montre que cette disparition n'est pas toujours immédiate ; le malade a encore, soit une espèce d'aura épigastrique (obs. X) soit, une crise épileptiforme, généralement très atténuée, après le rejet du tænia. (Obs. XXII.) L'organisme, qui a eu à subir pendant des

mois ou même des années, la présence d'un parasite et qui a répondu à ce réflexe intestinal par des attaques épileptiformes, ressent un certain temps encore, l'influence du corps étranger pourtant disparu : le réflexe, en un mot, ne cesse pas brusquement en même temps que la cause. On peut même se demander, en présence de ces faits, si cette pseudo-épilepsie, cette maladie provoquée mais curable, ne pourrait pas, à la longue, chez des sujets plus ou moins prédisposés par leurs antécédents et leur système nerveux, produire une épilepsie idiopathique, incurable, même le parasite disparu (1).

Cette pseudo-épilepsie vermineuse constitue un symptôme qui ne doit pas être confondu avec l'épilepsie idiopathique, comme le voulaient les anciens auteurs. Les expériences des physiologistes les observations cliniques, nous montrent d'une façon certaine les différences qui existent entre l'épilepsie et la pseudo-épilepsie, qu'elle soit expérimentale ou pathologique. « La disparition des phénomènes épileptiformes avec la cessation des causes d'irritation, dit le Dr Eloy (2) à propos des convulsions épileptiformes d'origine gastro-intestinale, leur guérison durable, par la disparition des troubles gastriques, méritent à cette épilepsie symptomatique, la dénomination plus légitime de pseudo-épilepsie d'origine gastro-intestinale. »

On peut également rapprocher des accidents épileptiformes des convulsions épileptiformes signalées chez les jeunes enfants par Sthal (3) dans les cas où les matières fécales sont accumulées dans l'intestin.

Le professeur Lépine (4) a montré l'action des écarts de régime sur la production de certaines formes d'épilepsie.

Le Dr Guermonprez (5) a publié en 1881 un mémoire sur les

(1) Voir les expériences de Brown-Séquard (*Archives de médecine*, 1856), sur l'épilepsie expérimentale.

(2) Dr Eloy. *Union médicale*, 1883.

(3) Dr Sthal. *Pathologie spéciale*, 1863.

(4) *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877.

(5) Dr Guermonprez. *Journal des sciences de Lille*, 1881.

accidents nerveux et épileptiformes causés par les ascarides lombricoïdes.

En résumé les accidents épileptiformes vermineux niés autrefois, admis aujourd'hui par bon nombre d'auteurs, ont une existence indiscutable; mais les cas sont peu nombreux, comme on le voit, si on cherche à les rassembler et si on ne regarde comme tels que ceux qui reposent sur une observation rigoureuse et précise. Ces accidents épileptiformes vermineux ont le plus souvent des caractères particuliers dans leur début, leur mode d'apparition, leur fréquence; et nous croyons qu'il est possible de les distinguer de l'épilepsie idiopathique et de les décrire sous le nom de pseudo-épilepsie vermineuse.

II

Observations de Wepfer (dans Davaine).

1° Cas d'une fille de 7 ans, cataleptique, puis épileptique et imbécile pendant plusieurs années, guérie par l'expulsion d'un tænia.

2° Cas d'une fille de 3 ans, épileptique pendant plusieurs mois, guérie après avoir rendu trois aunes de tænia.

3° Observation de Consolin (*Journal de médecine*, 1764).

Attaques épileptiformes datant de deux ans; guérison après l'expulsion d'un tænia.

M... P..., tempérament fort et robuste, âgé d'environ 45 ans, bien portant jusque-là, tombe un soir tout à coup sans connaissance avec des mouvements convulsifs, raideur dans les membres, grincement des dents, écume à la bouche et autres symptômes d'épilepsie.

On apprend que depuis quelques jours il rend des cucurbitins. On prescrit des purgatifs et du calomel tous les matins, pendant dix jours; expulsion d'une grande quantité d'anneaux et disparition de tout phénomène morbide.

Quelque temps après, seconde attaque d'épilepsie, semblable à la première, mais moins longue et bien moins violente. Le médecin le purge de nouveau et lui fait prendre une prise de mercure doux. Nouvelle expulsion de cucurbitins, après laquelle la guérison fut complète, et ne s'était pas démentie deux ans après.

4° Observation de Portal (citée par Delasiauve dans son *Traité de l'épilepsie*).

Un enfant, tombé épileptique par suite du travail de la dentition, avait, quoique sous l'influence vermineuse, pris infructueusement plusieurs doses d'huile de ricin dans une décoction d'absinthe. Purgé de nouveau pour une fièvre putride, il fut débarrassé de ses crises par la sortie d'un tænia long de six aunes.

5° Observation de Bremser (*Traité zoologique et physiologique sur les vers intestinaux de l'homme*, traduit par Grundler, Paris, 1824).

On me présenta, en 1816, un enfant de 9 ans, du sexe masculin, qui avait depuis deux ans, des accès très violents et très fréquents d'épilepsie, il rendait en même temps des morceaux de tænia. Je fus assez heureux pour le débarrasser du reste de l'animal, et dès ce moment il n'eut plus d'accès d'épilepsie. Il est venu me voir en 1821, il a toujours joui, depuis son traitement, d'une santé parfaite.

6° Observation de David (*Gazette médicale*, 1843).
Attaques épileptiformes déterminées par la présence d'un tænia, ignorée d'abord. (Résumé.)

L... Th..., domestique, était, depuis plusieurs années, affligé d'assez fréquents et soudains mouvements nerveux et d'accès d'épilepsie. Chacun le plaignait; les accès devenant plus fréquents, j'eus l'idée de lui demander s'il rendait des vers; j'appris que depuis longtemps il rendait des vers plats.

A la fin de novembre, ce malade prit en deux matinées 125 gr. d'huile de ricin, combinée au sirop de limon et étendue par une infusion de roses pâles. Il rendit une énorme quantité de fragments de tænia. Un retour à la santé ne se fit pas attendre ; Thomas partit pour Paris, avec gaieté et meilleur teint.

Jusqu'à l'automne suivant (1823), ce mieux ne se démentit pas; mais alors des accès nerveux reparurent et aussi des anneaux de tænia; l'huile de ricin fit rendre plus de 3 mètres de tænia; le malade reprit sa bonne santé et n'eut plus d'accident jusqu'à l'automne de 1824; il ressentit de nouvelles atteintes nerveuses et de nouveaux nœuds de tænia se montrent dans ses selles. Je lui fis prendre de la racine de grenadier, et il rendit un tænia volumineux.

Depuis ce jour, ce jeune homme n'a pas rendu de vers, et s'est toujours porté à merveille. J'ai revu le malade en 1834, en très bonne santé.

7° Observation de Goupil (*Archives générales de médecine*, 1834).

Un garçon boucher qui avait, depuis quelque temps, des attaques d'épilepsie, rendait des anneaux de tænia; l'expulsion du ver, par la racine de grenadier, guérit absolument l'épilepsie. Il est à remarquer que la sœur de cet homme avait une sorte d'affection convulsive du biceps et du deltoïde droits, et qu'elle rendait aussi des anneaux de tænia.

8° Observation de la *Gazette médicale de Paris*, 1839.
Attaques épileptiformes paraissant dues au tænia.

Fille de 27 ans, forte constitution, bonne santé jusqu'en septembre 1838 : un soir, après avoir bien dîné, elle se couche en bonne santé. A 11 heures, son père la trouve sans connaissance, bouche déviée, écumeuse, efforts pour vomir, yeux hagards, facies hébété, teint congestionné, pas de paralysie. On croit à une attaque d'épilepsie; le lendemain matin retour à la santé.

On apprend que cette fille rendait depuis quatre ans, des petits vers qu'on crut être des oxyures. On donna des lavements salés et de l'huile de ricin.

Quatre mois après, même attaque, plus intense que la précédente; vingt-quatre heures après, nouvelle attaque, très forte; on reconnaît que les vers rendus ne sont pas des oxyures, mais bien des cucurbitins de tænia; on prescrit le grenadier; expulsion d'un tænia de 22 pieds, avec la tête. Le lendemain, du calomel est donné; expulsion de deux gros lombrics; disparition complète de tout phénomène épileptiforme depuis.

9° Observation de la *Gazette médicale de Paris*, 1840.
Accidents épileptiformes, 12 tænias.

Femme de 37 ans, robuste, éprouvait des malaises depuis huit jours, gène et pesanteur dans l'abdomen ; à deux reprises, pendant la nuit, accidents convulsifs, avec perte de connaissance; emploi du grenadier, expulsion en une seule masse de 12 tænias, mesurant ensemble 47 mètres de long.

10° *Attaques épileptiformes remplacées plus tard par des symptômes nerveux se rapprochant de l'hystéricisme. Expulsion d'un tænia. Guérison complète* (Legendre, *Archiv. de médecine*, 1850). (Résumé.)

Il s'agit d'un homme de 27 ans, qui eut toujours une bonne santé

jusqu'à l'âge de 14 ans. A cet âge, il fut pris, vers 10 heures du matin, d'une sensation particulière qui, partant de l'extrémité du petit doigt de la main gauche, remonta graduellement le long de l'avant-bras, du bras, de l'épaule, et parvint ainsi, à peu près dans l'espace de deux secondes, jusqu'à la partie supérieure du cou. Lorsque cette espèce d'aura arriva à la gorge, elle détermina un sentiment d'étouffement, de strangulation; puis le malade perdit connaissance d'abord incomplètement, car il entendait une espèce de bourdonnement autour de lui, enfin complètement. En effet, il ne sentit pas l'impression de l'eau très chaude dans laquelle on lui plongea les pieds, non plus qu'une saignée qu'on lui pratiqua. A 4 heures de l'après-midi, il reprit connaissance en se réveillant comme d'un profond sommeil, mais les membres fatigués, brisés. Il paraît que, dans les premiers instants où il perdit complètement connaissance, cette crise nerveuse s'accompagna de mouvements convulsifs cloniques, ayant pour siège les membres supérieurs; la langue ne fut pas mordue.

Huit jours après cet accès, il s'en manifesta un second à peu près semblable. De plus, il eut des troubles oculaires. Il n'était pas maître de se diriger où il voulait, de suivre, par exemple, un trajet en ligne droite.

Durant la semaine qui sépara sa première attaque convulsive de la seconde, on se borna pour tout traitement, à lui mettre tous les jours les pieds à l'eau.

La seconde attaque se manifesta vers midi; elle fut caractérisée de la manière suivante : douleur au creux épigastrique, engourdissement dans les deux bras, rotation de la figure à droite avec inclinaison du cou sur l'épaule droite; mouvements convulsifs dans les membres supérieurs, puis perte complète de connaissance. Pendant cette perte de connaissance qui ne dura cette fois que deux heures, on lui pratiqua encore une saignée, la langue ne fut pas mordue.

De 14 à 15 ans, le malade n'éprouva que quelques étourdissements. A l'âge de 17 ans, un matin, au moment où il se levait, il fut pris, pour la troisième fois, et cette fois sans symptômes précurseurs, d'une dernière attaque convulsive. Dans les premiers instants, la perte de connaissance fut accompagnée, comme d'habitude, de quelques mouvements convulsifs qui firent place bientôt à de la résolution des membres et au coma : au bout de cinq heures, ce jeune homme commença à reprendre graduellement connaissance. Ce ne fut que deux heures plus tard qu'il revint dans son état normal.

Depuis lors, sa santé n'a pas été mauvaise, sauf depuis huit mois des troubles bizarres rappelant l'hystéricisme.

La rareté des attaques épileptiformes, leur retour à des époques éloignées, les symptômes nerveux qui, pendant huit jours, avaient précédé la première attaque, le manque de cri initial, de morsure de la langue, etc., toutes ces raisons me donnèrent des doutes sur le caractère de légitimité propre des attaques épileptiformes antérieures, et me firent penser à l'existence possible de symptômes purement nerveux déterminés par la présence d'un tænia. Le malade ne rendait pas de débris de tænia, et un purgatif n'en amena pas. Six mois après, il vint me trouver pour me dire qu'il rendait des fragments. Je lui ordonnai de la racine de grenadier et il rendit un tænia solium.

Les jours suivants, il eut encore quelques constrictions à l'épigastre, mais n'éprouva plus d'attaques. Je l'ai revu trois mois après; les attaques n'avaient point reparu.

11° *Attaques épileptiformes. Tænia* (Trousseau. *Clinique*, chapitre *Épilepsie*).

Le 2 mars 1861, M. le Dr Monier, médecin à Saint-Paul, me communiquait un fait non moins intéressant. Un homme de 40 ans, d'une haute stature, d'une constitution robuste, éprouva à plusieurs reprises, et à des intervalles assez rapprochés, de violentes attaques épileptiques. M. Monier apprit de ce malade qu'il rejetait souvent, avec ses déjections, des fragments de tænia. De fortes doses d'huile de ricin furent administrées et firent rendre un tænia entier. A partir de ce moment, les attaques convulsives ne se reproduisirent plus.

12° Observation du Dr Chevassu (*Mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaire*, 1862). *Note sur le tænia solium en Syrie.*

Il s'agit d'un homme de 30 à 35 ans, de bonne constitution qui, depuis deux ans, avait des attaques dans lesquelles il perdait connaissance, et qui revenaient d'une manière très irrégulière; depuis trois mois il rendait souvent du sang par l'anus, et n'avait aucun appétit. Un médecin avait constaté que le malade était épileptique, et l'avait traité pour cela. Mais tout en obtenant une notable diminution dans le nombre des attaques, il n'avait pu cependant les faire cesser entièrement.

Ne trouvant rien ni dans les conditions d'hérédité ni dans les circonstances antérieures à la maladie qui pût en faire découvrir la

cause, je pensai qu'elle pouvait tenir à la présence d'un tænia. Je demandai donc au malade s'il avait le ver, et sur sa réponse affirmative, je lui prescrivis 20 grammes de kousso. Après l'expulsion du ver, tous les accidents disparurent, et huit jours après il retournait au couvent dont il était le supérieur. Deux mois après, la guérison s'était maintenue, l'appétit et les forces étaient revenus, et ce malade disait se porter parfaitement.

13° Observation de Bertet (*Union médicale*, janvier 1865). (Résumé.)

Le nommé B..., âgé de 19 ans, de taille moyenne et d'une bonne constitution, souffre de l'âge de 8 à 10 ans, de coliques fréquentes et douloureuses. Ces coliques revenaient plusieurs fois par mois. Jamais aucun traitement n'a été dirigé contre elles; on leur a seulement opposé des remèdes de commères.

Le 20 août, B... étant chez un voisin, fut pris d'une attaque d'épilepsie des mieux caractérisées : chute inopinée, convulsions, ronflements, écume à la bouche, coma et morsure de la langue. A la suite de cette première attaque, il eut comme une sorte d'hébétude répandue sur la face, qui est pâle et bouffie. Le malade n'a pas souvenir de son accident; seulement il dit l'avoir senti venir et avoir eu la conscience d'être soulevé par les pieds. Ce malade ayant rendu des cucurbitins à la suite d'un purgatif, je pensai à quelques faits où de véritables attaques d'épilepsie, chez des enfants, et même chez un adulte, avaient disparu à la suite de l'expulsion de vers.

Vers la Toussaint, il fut pris d'une attaque semblable à la première. Le 1er mars, une troisième attaque survint, qui fut plus longue et plus cruelle que les deux autres.

J'administrai de la décoction de racines fraîches de grenadier au malade qui rendit un tænia. Depuis lors, il n'y a plus eu ni colique, ni vertige. J'ai pu suivre ce malade, et depuis (1864) il n'a jamais éprouvé la plus légère atteinte de son horrible mal.

14° Observation (*The Lancet*, 1865).

Convulsions épileptiformes survenues chez une femme adulte, et causées vraisemblablement par la présence d'un tænia dans l'intestin. Expulsion de deux tænias et disparition des convulsions pendant cinq mois.

Sarah..., âgée de 37 ans, mariée, mère de huit enfants dont le dernier a trois ans, vint en décembre 1864 au dispensaire, pour des « attaques », dont la première était survenue en août 1864 : ces

attaques se sont rapprochées peu à peu, si bien que l'intervalle entre deux crises est à peine de quelques jours. Elle n'a pas l'aspect d'une épileptique, et ne présente pas cette expression d'hébétude caractéristique de l'épileptique. Les convulsions surviennent brusquement, mais sans cri initial; la respiration stertoreuse n'est pas aussi marquée que dans la vraie épilepsie : elle est inconsciente, les yeux ouverts et les pupilles modérément dilatées. Les mouvements convulsifs des membres sont très violents, et il y a une certaiue tendance à l'épisthotonos. L'attaque dure en général une demi-heure, et pendant deux heures la malade demeure très hébétée et stupide; elle n'a aucun souvenir de sa crise; elle reprend, en revenant à elle, les idées qu'elle avait au moment de l'attaque. La santé générale est bonne, ses règles sont normales et régulières : elle prétend rendre souvent des portions de tænia.

On lui prescrit deux drachmes d'huile de fougère mâle; elle rend alors une grande quantité de fragments de tænia composés d'un ou de plusieurs segments. Elle avait évidemment un ou plusieurs tænias. Une infusion de gentiane fut prescrite, à la dose d'une once, trois fois par jour, pendant la quinzaine suivante; et pendant cette période elle n'eut qu'une seule attaque convulsive, moins grave que les précédentes. Une seconde dose d'anthelminthique lui fut alors administrée; elle expulsa de nouveaux fragments dont l'un avait plus de 6 mètres de long. Depuis le milieu de janvier jusqu'à la fin de mai, époque à laquelle je la vis pour la dernière fois, les attaques convulsives ne s'étaient pas reproduites.

Remarque. — Il est difficile de ne pas arriver à cette conclusion qu'il y avait là connexité entre les convulsions épileptiformes de cette malade et le tænia. Cette malade était atteinte, d'après ce que j'ai vu, du tænia mediocanellata.

(*A suivre.*)

DE LA FORME NARCOLEPTIQUE DE L'ATTAQUE DE SOMMEIL HYSTÉRIQUE (PSEUDO-NARCOLEPSIE HYSTÉRIQUE),

Par le Dr PARMENTIER,
Ancien interne lauréat (médaille d'or) des hôpitaux.

I

Au mois d'octobre dernier se présentait à la consultation de la Salpêtrière un malade se disant atteint de « maladie du sommeil » et, de fait, il ne tardait pas à s'endormir, sous nos yeux, d'un sommeil calme et tranquille en apparence; à peine était-il éveillé, qu'il s'endormait de nouveau. Il s'agissait, en réalité, d'un dormeur hystérique méritant d'être examiné de plus près. C'est son observation, rapprochée de quelques autres analogues, que nous allons exposer, désirant appeler l'attention sur une forme peu fréquente de sommeil hystérique et capable d'entraîner un diagnostic erroné.

Les observations qui ont fait le sujet des leçons de M. le professeur Charcot (1) ou qui sont contenues dans les ouvrages de MM. Bourneville et Regnard (2), de M. P. Richer (3), ainsi que dans les mémoires de M. Pitres (4), se rapportent soit à des cas exceptionnels, à des attaques de sommeil prolongé pendant des semaines, des mois et années, soit à de petits cas dont la durée ne dépasse pas trois, quatre, huit et douze jours. « Ces derniers sont infiniment moins rares, dit notre éminent

(1) Leçons recueillies par Millioti. — *Lezioni cliniche dell. anno scolastico*, 1883-1884, *sulle malattie dell. sistema nervoso.* Milan, 1885.
Leçon in *Bulletin médical*, 12 février 1888.
Leçons du mardi, 13 novembre 1888 et 5 février 1889.

(2) *Iconographie de la Salpêtrière* (1877-1880), 3e volume.

(3) *Étude descriptive de la grande attaque hystérique ou hystéro-épileptique et de ses principales variétés.* Th. Paris, 1879. — *Études cliniques sur la grande hystérie ou hystéro-épilepsie*, 2e édit., 1885.

(4) *Des zones hystérogènes et hypnogènes; des attaques de sommeil.* Bordeaux, 1885.

maître; c'est ainsi que dans le service, nous n'avons pas observé moins de cinq cas de cette catégorie dans le courant de ces deux dernières années. » A côté de la grande forme léthargique et de la forme commune dont nous venons de parler, il en existe une autre qui simule la maladie du sommeil et mérite d'être caractérisée du nom de forme narcoleptique. Elle est assez rare pour qu'il y a peu d'années encore, notre ami, Gilles de la Tourette (1), ait pu dire de la narcolepsie que « le sommeil n'est plus accompagné ou suivi d'attaques convulsives ou d'autres accidents hystériques ».

Qu'est-ce donc que la narcolepsie ?

Elle consiste dans un besoin de dormir subit, irrésistible, ordinairement de courte durée, se reproduisant à des intervalles plus ou moins rapprochés et assez impérieux d'ordinaire pour que le malade succombe, presque fatalement, dès que ce besoin se fait sentir. Bien que le sommeil puisse survenir spontanément, son apparition peut être provoquée par des influences diverses. Nous citerons à ce propos quelques fragments d'une intéressante observation de M. Gelineau, qui, mieux que toute autre description, permettront de comprendre ce qu'on entend par narcolepsie. « Ce n'est que depuis deux ans que le malade a ressenti, lorsqu'il riait aux éclats ou qu'il voyait une bonne opération à faire dans son métier (revendeur de barriques), une faiblesse soudaine dans ses jambes, qui se dérobaient sous lui. Plus tard, en jouant aux cartes, s'il se voyait un beau jeu, il était tout saisi et ne pouvait remuer les bras; sa tête se penchait, il dormait ; une minute après il se réveillait. Bientôt, la moindre émotion, la vue seule de ses futailles

---

(1) *Des attaques de sommeil hystérique*, in *Arch. de neurologie*, nos 43, 44, 1888.

Consulter également, au point de vue de l'étude du sommeil hystérique :

Debove. *De l'apoplexie hystérique. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, août 1886, p. 370 ; et *Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg.*, 20 août 1886, p. 154.

Achard. *De l'apoplexie hystérique.* Th. Paris, 1887.

suffirent pour amener le sommeil, et, depuis, ce besoin impérieux de dormir l'incommode à chaque instant. Mange-t-il, son repas est interrompu quatre ou cinq fois par l'envie de se reposer; ses paupières s'abaissent, ses mains laissent tomber sa fourchette, son couteau ou son verre; la phrase qu'il avait commencée à voix haute, il la finit avec peine, en balbutiant et à voix basse; sa tête se penche, il dort. C'est en vain qu'étant assis, pour écarter cette sensation, il se frotte les yeux; sa main retombe inerte, il est vaincu, se courbe et sommeille. Est-il debout et dans la rue, quand ce besoin le prend, il vacille, trébuche comme un homme ivre, entend les gens l'accuser d'avoir bu et se rallier de lui ; il ne peut leur répondre; leurs moqueries l'accablent encore plus et il s'affaisse en se garant instinctivement, par un dernier effort, des voitures ou des chevaux qui passent. S'il a une émotion profonde, pénible ou joyeuse, le besoin de dormir est encore plus impérieux et soudain...

« Pendant son sommeil, son pouls, qui est de 66 à 68 à l'état ordinaire, descend immédiatement à 58 ou 60. Ses pupilles, très contractées à l'état de veille, le sont un peu moins quand il dort. Elles se contractent à nouveau quand on les soulève et qu'on en approche la lumière. Les accès durent de une à cinq minutes.

« Rien, du reste, ne révèle chez lui un état maladif ; ses traits sont calmes, reposés, il mange bien ; son sommeil de la nuit est excellent, il ne se réveille qu'une fois.....

« Jamais, pendant son sommeil morbide, il n'a laissé échapper d'urine ou de matières fécales.....

« Sa mémoire n'est pas affaiblie le moins du monde, il se rend compte de l'état de ses affaires et s'en occupe avec activité, mais en se faisant accompagner, ne pouvant sortir seul sans danger..... »

Telle est la maladie du sommeil à laquelle M. Gelineau a donné le nom de narcolepsie et dont MM. Camuset, Phipson, Ballet et Landouzy ont publié quelques exemples. Voici maintenant nos observations.

II

L'histoire clinique qui va suivre est celle d'un dégénéré au premier chef, d'un dégénéré atteint d'*infantilisme*, de *chlorose* et d'*hystérie*.

Infantilisme et chlorose ! Corrélation d'autant plus digne de remarque qu'il ne s'agit plus seulement ici de malformations congénitales du système artériel (Virchow), mais d'un vice profond de l'organisme tout entier. Et cette chlorose constitutionnelle est une chlorose héréditaire. S'il est, en effet, une maladie des parents qui puisse avoir quelque influence sur le développement de la chlorose, c'est bien la phthisie. M. Hanot ne manque jamais d'insister sur ce rapport dont l'exactitude est chaque jour démontrée par les faits ; nous rappelons d'autant plus volontiers l'opinion de notre excellent maître sur ce sujet, que M. Jolly (1) semble ne pas la connaître, bien qu'il ait recueilli plusieurs observations du même genre dans son propre service.

Fils d'une mère morte phthisique, notre malade a pour grand-père maternel un alcoolique invétéré de caractère violent. Il était donc voué, sinon à l'hystérie, du moins à quelque manifestation nerveuse. Il ne tarda pas, du reste, à ressentir les premiers effets de la grande névrose. A deux reprises, dès son jeune âge, il fut frappé de paraplégie momentanée, sans aucun doute hystérique ; plus tard, il eut des crises convulsives, des attaques de sommeil dont nous aurons à étudier les diverses particularités. Avant de les décrire, nous avons cru bon de rappeler la part qui revenait aux différents facteurs dans la genèse de la maladie constitutionnelle et névropathique.

Obs. I. — *Infantilisme, chlorose, hystérie. — Attaques de sommeil hystérique de forme narcoleptique, polyurie.*

Louis Demeu..., 26 ans, entré salle Bouvier, lit n° 1, service de M. le professeur Charcot.

Antécédents héréditaires. — Son père, aujourd'hui âgé de 66 ans,

(1) Jolly, Th. Paris, 1890.

est un ancien aiguilleur au chemin de fer de l'Ouest où il est resté pendant trente-quatre ans avec d'excellentes notes. C'est assez dire qu'il n'avait pas d'habitudes d'intempérance. Sa santé est bonne. Son grand-père maternel s'adonnait à la boisson et avait un caractère violent. Sa mère est morte à l'âge de 39 ans de phtisie pulmonaire. Des six enfants que comptait la famille, le second est mort peu de temps après la naissance. Le premier, âgé de 36 ans, est vigoureux, de taille moyenne ; c'est un alcoolique qui boit de préférence de l'absinthe. Le troisième est Louis, notre malade. Le quatrième vient de quitter le 22e dragons où il était maréchal des logis : il est sobre et paraît être le mieux partagé de tous au point de vue physique et psychique. Après lui vient encore un jeune homme de 22 ans, qui a eu la fièvre typhoïde à 10 ans : il est absinthique, masturbateur, a des idées de suicide et des attaques d'hystéro-épilepsie. Enfin sa sœur, âgée de 20 ans, a déjà présenté depuis deux ans quelques crises d'hystérie.

Antécédents personnels. — Le malade ne peut fournir aucun renseignement sur sa première enfance. Il se rappelle avoir été soigné à l'âge de 9 ans à l'Enfant-Jésus pour des douleurs et une paralysie des membres inférieurs.

Il entra en apprentissage et devint brocheur. A l'âge de 13 ans, il traînait une voiture à bras lorsque subitement il se trouva dans l'impossibilité de faire un pas et bientôt de se tenir debout. Fort heureusement le fils de son patron vint à passer, le mit dans la voiture et le conduisit ainsi chez son père et de là à l'hôpital. Traitement : enveloppement ouaté des jambes. Guérison.

Un matin, en 1882, il avait été chargé de distribuer des brochures dans plusieurs maisons et d'attendre son patron, vers onze heures, quai des Grands Augustins, lorsqu'arrivé au rendez-vous il s'assit sur les brancards de la voiture et s'endormit. Vers une heure de l'après-midi, il se réveilla étendu sur un matelas au poste de police. On lui raconta qu'il avait été trouvé endormi par son patron et que, dès qu'on avait essayé de *le réveiller, il avait commencé à se débattre violemment ; qu'il avait été alors conduit au poste par le patron, aidé des agents dont il avait déchiré les vêtements.* De retour à l'atelier il fut pris d'une nouvelle crise de sommeil entremêlée *d'accès convulsifs et délirants.*

Peu de temps après il se fit peintre-doreur sur métaux, travaillant sous la surveillance de son frère aîné. Ses négligences, ses retards, ses attaques de sommeil lui attiraient à chaque instant des reproches

et des amendes. Il devint alors garde-malade, métier qu'il exerce depuis 1886.

Il y a un an, en passant vers onze heures place des Invalides, il vit un terre-neuve renverser un jeune enfant et se précipiter sur lui. Dès qu'il sentit les pattes du chien qu'il croyait enragé, peser sur ses épaules, il tomba à la renverse sans connaissance et se débattit. Il se retrouva assis sur un banc, entouré de personnes que l'incident avait ameutées. On le rassura en lui affirmant que le chien avait voulu jouer, on le fit marcher un peu; mais très fatigué, il s'endormit de nouveau. Lorsqu'il rentra chez lui, il était plus d'une heure.

Depuis cette époque, les attaques de sommeil augmentèrent de fréquence et de durée ; depuis trois mois elles reviennent plusieurs fois par jour et ne lui permettent plus de travailler. Il a ainsi mangé toutes ses économies.

État actuel. — Louis Dem... est de petite taille, imberbe; on lui donnerait 15 ans bien qu'il en ait 26. Sa face est pâle, à peine rosée; c'est un chlorotique mâle.

Son corps est grêle; ses oreilles sont mal ourlées, les seins très développés. Son bassin large appartient au type féminin ; ses cuisses ont une forme arrondie. Il n'existe qu'une seule fossette lombaire comme chez la femme. Louis porte un bandage inguinal double; des deux hernies qu'il présente l'une est congénitale, l'autre a apparu vers 14 ans. Le pubis est peu garni de poils ; le pénis n'est pas plus développé que celui d'un enfant de 9 ans; les testicules ont la grosseur d'une bille. Le conseil de revision le réforma pour atrophie congénitale des testicules. Enfant, il n'a jamais aimé les jeux bruyants; d'un naturel calme, timide, il lisait volontiers. Il n'a pour les femmes ni penchant ni aversion : c'est un être neutre avant tout.

Stigmates hystériques. — Il présente une hémianesthésie sensitivo-sensorielle du côté gauche. Le contact et le chaud sont à peine perçus; la piqûre ne détermine pas de douleur, le froid n'est pas senti. Les différentes odeurs, camphre, chloroforme, sulfure de carbone, sont peu ou pas perçus. Le goût est presque totalement aboli. Anesthésie pharyngienne.

Points hystérogènes : 1° temporo-maxillaire des deux côtés; 2° costal inférieur à gauche (8-10e espace) et flanc gauche ; 3° testiculaire gauche; 4° iliaque des deux côtés.

Rétrécissement du champ visuel gauche à 60°. Micromégalopsie.

Comment il s'endort la nuit. — Presque chaque soir vers huit

heures, il ressent une douleur assez vive au niveau des derniers espaces intercostaux et du flanc du côté gauche, qu'il cherche à calmer en frictionnant la région sensible après s'être étendu sur un lit. Puis, il est pris de battements dans la tête et s'endort. Il ne rêve pas ou mieux il ne croit pas rêver. Ses voisins de lit assurent qu'il parle tout le temps : « Vous êtes un infâme ! retirez-vous... Vous n'êtes pas digne de porter le brassard,...., aux armes, etc. »

Comment il se réveille le matin. — Il s'éveille rarement seul ; il lui est arrivé de rester couché jusque vers quatre heures de l'après-midi ou jusqu'au soir. Quand il a besoin de se lever de bonne heure, il affiche dans le couloir qui mène à sa chambre un papier invitant les personnes qui passent à le réveiller à l'heure indiquée, à frapper à sa porte, à entrer chez lui. Chaque soir en se mettant au lit il s'attache une corde au bras, corde qui traverse la porte et va tomber dans le couloir. Il est ainsi facile de l'avertir.

Somnambulisme nocturne. — Au réveil il n'a aucun souvenir des actes qu'il a accomplis durant son sommeil. Une première fois il s'est réveillé en chemin au premier étage (il habite le sixième étage) il venait de heurter la rampe d'escalier.

Une autre fois il a été réveillé par un locataire. Il lui est arrivé de descendre dans la loge du concierge, de s'asseoir et de remonter ensuite chez lui sans s'éveiller; la concierge, qui l'avait trouvé « pâle comme un mort », lui aurait demandé ce qu'il faisait là et l'aurait invité à regagner sa chambre.

Le matin, il trouve son linge rangé, ses chaussures cirées, ses vêtements brossés. Il exécute même des actes qui exigent une certaine adresse ou une certaine lucidité d'esprit : il fait du brochage, exécute des calculs, etc.

Ces accès de somnambulisme se produisent généralement quand il se couche avec la préoccupation de la besogne du lendemain. « C'est rare quand je ne la fais pas la nuit. »

Au réveil, le matin, il est fatigué, il a mal à la tête, n'a pas d'appétit, éprouve le besoin de dormir. Quand il a fait la nuit quelque calcul, il ne peut en faire d'autre le lendemain, tant il est mal en train.

Attaques de sommeil. — Il s'endort partout et à n'importe quel moment de la journée, quelle que soit son occupation. Il s'endort en se promenant, en mangeant, en jouant, surtout lorsqu'il est assis. Qu'il écrive ou qu'il lise, il s'endort. Il ne peut regarder un objet brillant ou fixer un objet quelconque sans être pris de sommeil.

Aura. — La tête devient lourde; il se met à bâiller, sent des battements dans les tempes, des bourdonnements dans les oreilles, puis entend sonner un timbre ou résonner un tambour. Quelquefois les bourdonnements font défaut ; alors les paupières battent, quoi qu'il fasse pour les arrêter. Sa face, d'ordinaire blanche et pâle, prend une teinte légèrement rosée. Les paupières s'abaissent et vibrent. Le front se plisse, les sourcils se contractent, la fossette du menton se creuse, la physionomie prend une expression chagrine ; il porte la main au front et semble souffrir de la tête. Puis la tête tombe en avant : il est endormi.

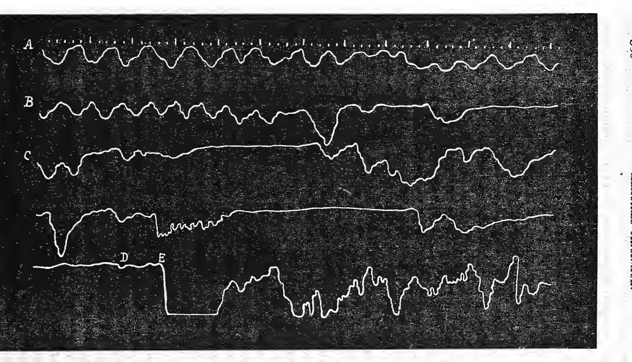
Il reste dans cet état un temps plus ou moins long, d'ordinaire immobile ; souvent il a soin de prendre un point d'appui, de s'arc-bouter de façon à ne pas tomber pendant le sommeil, chute qu'il n'évite pas toujours.

Les membres ne sont ni souples ni rigides : ils ne gardent pas la position qu'on leur donne ou s'ils la conservent un instant c'est pour retomber bientôt. Dès qu'on cherche à les mobiliser, ils ont une tendance très accusée à se raidir et à entrer dans une rigidité complète : alors le corps dessine quelquefois l'arc de cercle. En malaxant les masses musculaires du bras on peut le mettre dans un état cataleptiforme pendant quelques minutes.

Des tracés ont été obtenus, le membre supérieur étant placé par ce procédé dans un état de rigidité complète. La ligne d'inscription est régulière sur une certaine étendue, puis devient légèrement tremblée. Or, à ce moment, le corps était agité d'un frémissement à peine perceptible et la physionomie prenait un air de souffrance. Il faut sans doute voir dans ces indications l'expression d'un délire intérieur triste ou d'une hallucination pénible.

La tête, entraînée par son propre poids, tombe d'ordinaire sur la poitrine ; les paupières closes sont animées de vibrations rapides, presque imperceptibles ; on n'arrive à les ouvrir qu'avec la plus grande difficulté et fort imparfaitement. Les globes oculaires convulsés en haut décrivent un léger mouvement de rotation ou un nystagmus incomplet ; les pupilles sont moyennement dilatées. La bouche est fermée, les dents sont serrées.

La respiration, qui était superficielle et fréquente pendant la phase préparatoire, est irrégulière au suprême degré. Après de longues pauses de vingt à trente secondes, survient une respiration saccadée se fixant en deux ou trois temps et davantage ; puis l'aspiration apparaît aussi irrégulière qu'elle, rendant inutile toute description :



Tracé de la respiration : A, normale.
B, avant le sommeil hyst. spontané (resp. plus précipitée et moins profonde).
C, pendant le sommeil hyst. spontané (arrêts respiratoires, inspirations profondes, resp. saccadée).
D, pendant et après la compression d'une zone hystérogène, le sujet dormant d'un sommeil hystérique. (E, sujet en arc de cercle, mouvements respiratoires désordonnés.)

c'est la variété dans l'irrégularité, comme on peut en juger d'après les tracés ci-joints.

Le pouls, qui ne dépasse guère 60° à l'état normal, se précipite un peu, atteint 70°,75 et présente aussi de légères irrégularités.

Parfois le malade semble poursuivre un rêve, voir un tableau et se met à parler. Il décrit ce qu'il voit ou converse avec des amis; souvent il s'agit dans ses discours d'ambulances, de postes de secours, de blessés qu'il a secourus: on sait qu'il est infirmier. Quelquefois en dormant il se raidit et un peu d'écume lui vient à la bouche.

La sensibilité cutanée est très obtuse. Une excitation un peu forte le fait entrer en rigidité complète. Il en est de même, à plus forte raison, lorsqu'on presse un des points hystérogènes. Les sourcils se contractent, le front se plisse, la physionomie prend une expression de souffrance; il prend sa tête entre les mains, il gémit, se raidit (v. tracé n° 2) et décrit un arc de cercle, en même temps les mâchoires se serrent violemment et sur les lèvres apparaît un peu d'écume.

Les mêmes phénomènes se reproduisent parfois sous l'influence d'un bruit violent, de l'application devant les yeux d'un verre de couleur. On peut changer à volonté les images, les tableaux qu'il voit dans son rêve soit en lui parlant, soit en excitant le sens de la vue ou de l'ouïe.

Ouïe. — Il répond à l'appel de son nom, indique sa profession, se lève et marche si on lui en donne l'ordre, donne des renseignements sur les personnes qu'il fréquente. Il parle de son ami Corv..., demeurant 128, rue Montmartre. Il voit un incendie, l'arrivée de la pompe, le sauvetage qu'on organise, etc; on le fait assister à un enterrement, il est à l'église, dépeint les décorations, les illuminations, etc. Il entend l'heure de la ville si l'on percute un aimant et le bourdon de Notre-Dame si l'on frappe sur un gong. Il s'agit de l'enterrement d'un de ses clients, de Jules Baro..., nègre qu'on va enterrer dans le caveau de ses maîtres, ancien syphilitique qu'il a soigné pendant plus de six mois. En jouant sur la table une marche militaire, il entend le tambour, voit défiler le régiment caserné à la Pépinière, etc. Si on lui commande d'ouvrir les yeux, de se réveiller, il n'y parvient pas malgré tous ses efforts; il pleure, se frotte la tête inutilement.

Odorat. — Peu sensible aux odeurs, il reconnaît l'odeur du chloroforme, il croit aider le chirurgien qui opère, etc. Le camphre lui rappelle les pansements.

Vue. — Verre rouge. C'est un incendie ou du sang, un blessé. Il voit les pompiers qui arrivent. Le feu est à Saint-Ouen...

Verre bleu. Il se croit dans un jardin à la tombée du jour; il est temps de rentrer.

Verre jaune. Il parle de jardin, d'arbres, d'oiseaux.

Réveil après une attaque de sommeil spontanée. On le réveille en le secouant violemment, c'est le moyen le plus rapide, ou en lui soufflant sur les yeux. La face se colore, les sourcils se contractent de nouveau; il porte les mains à la tête et sort du sommeil généralement fatigué. La durée de chaque attaque de sommeil est fort variable; elle varie d'un quart d'heure, d'une demi-heure, à deux ou trois heures et davantage. On l'abrège pour ainsi dire à volonté.

Attaques de sommeil provoquées par la fixation d'un objet quelconque, la pression d'un point hystérogène (région temporale, flanc gauche, testicule gauche). A la pression de la région temporale des deux côtés, le malade manifeste une sensation douloureuse: « Oh! oh! cela me fait mal! » Puis, il se renverse en arrière, faisant l'arc de cercle; les membres sont dans l'extension, légèrement raidis, les avant-bras en pronation, les mains fermées. Enfin, il reste assis, calme, les yeux fermés, les sourcils froncés, soutenant le front avec la main droite.

La légère raideur des membres augmente par la malaxation des muscles; pas d'hyperexcitabilité neuro-musculaire; pincement de la peau, souffle, frictions sur le ventre, sans effet. Pas de ronflement.

Froncement des sourcils, serrement des mâchoires, vibrations des paupières, convulsion des globes oculaires qui sont animés d'un léger mouvement circulaire. Les paupières fermées, légèrement contracturées, résistent lorsqu'on cherche à les ouvrir.

Respiration irrégulière, saccadée, avec arrêts plus ou moins longs.

Au bout de quelques minutes, le malade parle à voix basse:

« Ah! oui, ah! non — ce n'est pas étymologique. — Vous savez, s'il pleut, je n'irai pas. — A quelle heure prends-tu le train?... — J'irai avec ma pirogue, les autres partiront avec les sous-brigadiers... — Adieu... — C'est terrible, pourvu qu'on n'ait pas des accidents à redouter... — Ce commissaire de police, avec sa garde de Paris, nous embête... — Il vaudrait mieux la faire partager en trois pelotons.... — Heureusement que j'avais mon sac! — Mais il a la mâchoire fracassée!... C'est M... de la Société des « sauveteurs » qui m'a aidé. »

On frappe sur le gong.

« Ah ! je l'avais dit, encore des accidents !... — Sous-brigadier, formez la brigade... Entendez-vous, il y a un malheur ! — Montez sur l'Hôtel de Ville ; faites des signaux avec les fanions...

« Avez-vous une jumelle ?... Je vais voir où en est la brigade de « Legrand..... Dépêchez-vous !... »

Bruit métallique avec un aimant.

« Ah ! Voilà les secours ! — N'épargnez rien ; sachez si vous êtes en danger, vous rappeler votre devise : Vaincre ou mourir, sauver ou périr. »

On essaye de remuer la tête, les membres ; aussitôt ils se raidissent.

Quand on presse la région temporale, le malade se renverse en arrière, les membres raidis, un peu d'écume aux lèvres. Puis il redevient calme, les membres plus souples.

En soufflant plusieurs fois sur les yeux du malade, on parvient à le réveiller.

Il se frotte les yeux,essue les larmes et remarque qn'il est en sueur.

On lui demande s'il a vu l'Hôtel de Ville, des fanions, etc. Il n'a aucun souvenir des images, des tableaux qu'il a décrits, des paroles qu'il a prononcées.

Il raconte qu'il a assisté aux anniversaires du Bourget, etc., en qualité de membre de la Société des sauveteurs bretons.

En résumé, les diverses excitations sensorielles que nous avons déterminées n'ont fait que provoquer des suggestions absolument indépendantes de notre volonté. Elles modifient le délire, elles ne le créent pas ; et le délire variable avec les hallucinations provoquées a toujours pour base un spectacle auquel le malade a assisté, un acte qu'il a commis, une conversation qu'il a tenue, un souvenir,en un mot. Nous n'insistons pas davantage sur ce sujet, ne voulant pas déflorer le travail de notre excellent ami, Georges Guinon, qui doit publier prochainement ses recherches sur l'influence des impressions sensitives et sensorielles dans le délire de la troisième période de l'attaque.

Nous avons étudié en détail les caractères des attaques de sommeil spontané et provoqué, des accès de somnambulisme nocturne et signalé les différents stigmates hystériques que présente notre malade.

Il est chlorotique, avons-nous dit ; la pâleur du visage, la décoloration des muqueuses, ce frémissement de la veine jugulaire droite, le léger souffle à l'orifice de l'artère pulmonaire, ne permettent pas d'en douter.

Il n'a guère d'appétit, et boit de l'eau de préférence au vin. S'il prend du vin, il se sent mal à l'aise et résiste plus difficilement au besoin de dormir, au sens hystérique du mot.

Il est, de plus, *polyurique* et urine en moyenne 6 litres chaque jour. Voici la quantité d'urine émise chaque jour pendant un mois :

Date	litr.	Date	lit.
Janvier 1......	6.250	Janvier 16......	7.250
— 2......	6.125	— 17.......	7 »
— 3......	5.500	— 18.......	6.250
— 4......	6.250	— 19.......	6.000
— 5......	7. »	— 20.......	5.750
— 6......	7. »	— 21.......	5.250
— 7......	6.750	— 22.......	6 »
— 8......	4.750	— 23.......	5 »
— 9......	5.250	— 24.......	4.750
— 10......	4.125	— 25.......	5.250
— 11......	6 »	— 26.......	5.750
— 12......	6.250	— 27.......	6.750
— 13......	5.500	— 28.......	4 »
— 14......	7 »	— 29.......	5.125
— 15......	5.750	— 30.......	5 »
		— 31.......	5.250

Depuis plusieurs mois la polyurie n'a pas varié.

Depuis que les notes précédentes ont été rédigées, c'est-à-dire depuis plus de huit mois, l'état du malade ne s'est pas modifié.

Nous avons remarqué que lorsqu'il buvait du vin ou lorsqu'il était contrarié, il s'endormait subitement sur sa chaise, sur un banc et qu'il ne se réveillait plus en lui soufflant sur les yeux. Il devient raide, tombe sur le parquet, écume (période épileptoïde), puis fait l'arc de cercle (période de clownisme) et se met à délirer pendant un temps plus ou moins long et redevient calme. On peut alors, par le même moyen, c'est-à-dire en soufflant sur ses yeux, le faire sortir de son sommeil. A la fin de ces crises il est toujours abattu et souffre de la tête.

Il serait trop long de raconter toutes les mésaventures qui lui sont arrivées dans ses promenades à travers Paris. Il ne sort pas de la Salpêtrière sans s'endormir à plusieurs reprises sur la voie publique. La moindre émotion, une lumière vive, le plongent subitement dans le sommeil. C'est ainsi qu'il s'est endormi tout d'un coup place du

Théâtre Français en voyant un omnibus se diriger vers lui. Les roues de la voiture le rasèrent de si près qu'il poussa un cri et après quelques pas s'arrêta net.

En traversant la place de l'Opéra, il s'est endormi subitement sous l'impression de la vive clarté jetée par un bec électrique qui venait de s'allumer. Il resta immobile sur place, comme dans le cas précédent, jusqu'au moment où des agents vinrent le réveiller. Il a déjà été victime de tant d'incidents qu'il ne quitte plus l'hôpital sans emporter un certificat attestant qu'il est malade, il attache du reste à l'intérieur de son pardessus une petite pancarte avisant les personnes qui le trouveraient endormi de vouloir bien le réveiller en soufflant sur ses yeux. Cette mesure de précaution lui a déjà rendu de grands services.

« Les assoupissements » de l'hystérie dont J. Moreau rapporte l'observation dans son livre de la « Folie névropathique » n'étaient vraisemblablement que des attaques de sommeil de forme narcoleptique. C'est sans doute aussi de ce phénomène qu'il est question dans les lignes suivantes écrites par sœur Jeanne des Anges (1) : « Peu de temps après, j'entrais dans un grand assoupissement avec de grandes inquiétudes ; je sentois à toute heure comme si un animal eût couru dans mon lit et m'eust touchée en diverses parties du corps. Cela dura près d'une heure, sans que je pusse me retirer de cet assoupissement ».

L'observation la plus intéressante, sans contredit, est celle qui a été recueillie par notre ancien collègue et ami, H. Legrand, dans le service de M. le professeur Dieulafoy. Ce cas fort bien analysé est surtout curieux par la très courte durée de l'attaque qui varie de vingt secondes à une ou deux minutes et par sa répétition extrêmement fréquente (17 à 21 attaques par heure, près de 200 par jour).

(1) Legué et Gilles de la Tourette. — Sœur Jeanne des Anges, *autobiographie d'une hystérique possédée* (XVII^e *siècle*) ; préface de M. Charcot, Paris 1886.

OBS. II. — *Un cas de narcolepsie* (H. Legrand) (1).

Gustave B..., âgé de 16 ans, garçon marchand de vins, se présente le 15 juillet 1886, à la consultation de M. Dieulafoy, à l'hôpital Saint-Antoine. Il est conduit par sa mère et se plaint de « tomber de sommeil » à chaque instant depuis quelques jours. Il a toutes les apparences d'une santé excellente, l'air assez intelligent; il répond aux interrogations avec netteté et sans aucun trouble de la parole; mais tandis qu'on procède à un examen sommaire, il s'endort en effet plusieurs fois, debout, pendant quelques secondes. Il est admis à l'hôpital et occupe le lit n° 3, salle Bichat.

Les antécédents héréditaires ont été établis d'après les détails fournis par la mère. Le grand-père paternel était, paraît-il, asthmatique, le père est mort à 31 ans, diabétique, arrivé à un degré d'émaciation extrême ; il n'était pas alcoolique. Pas d'épilepsie dans la famille.

Du côté de la mère, rien de spécial à noter ; elle n'est pas nerveuse. Le malade a une sœur âgée de 17 ans qui, d'après les renseignements est nettement hystérique bien qu'elle ne présente pas une des grandes formes de la névrose ; elle se plaint souvent d'étouffements, de sensations de boule œsophagienne ; au couvent elle se faisait remarquer par son humeur bizarre.

Antécédents personnels. — La santé de B..., a toujours été excellente.

Il a été élevé aux environs de Saint-Cyr ; n'a jamais eu de convulsions, de rhumatisme, de chorée ; il n'y a pas trace chez lui d'impaludisme, ni de syphilis héréditaire ou acquise.

Depuis l'âge de 7 ou 8 ans jusqu'à cette année, il a toujours eu un tic, limité à la tête et au cou, et consistant en un mouvement brusque par lequel il relevait à chaque instant la tête en la tournant à droite en même temps que la bouche esquissait une légère grimace dans la même direction. Le tic n'a cessé, nous a dit la mère, que ces derniers temps, à l'époque où ont commencé les attaques de sommeil.

Il n'avait éprouvé ou manifesté aucun autre phénomène nerveux, son caractère est habituellement assez triste.

---

(1) H. Legrand. Communication à la Société clinique de Paris. *France médicale*, n° 4 et n° 5, 1888.

Il a d'abord travaillé chez un imprimeur ; depuis deux ans il est garçon marchand de vin, profession fatigante ; il ne se couche qu'à deux heures du matin pour se relever à six ou sept. Il n'est pas alcoolique.

Il y a un mois et demi, il a contracté la gale ; l'a gardée très peu de temps, limitée aux mains et aux avant-bras. A l'hôpital Saint-Louis où la maladie fut diagnostiquée, il subit par tout le corps le traitement classique, la frotte, le 25 juin. C'est le 28, trois jours après, que débutent brusquement les attaques de sommeil. Les premières attaques duraient de une à deux minutes ; elles étaient aussi fréquentes, mais plus longues que celles que nous avons observées.

Le réveil était plus pénible, s'accompagnait toujours d'effroi, et le malade ne reconnaissait les personnes qui l'entouraient qu'au bout de quelques secondes. Pendant huit jours on l'a constamment surveillé, les attaques revenaient à chaque instant. Il a d'abord été soigné par un médecin de la ville.

État du malade le 15 juillet et pendant son séjour à Saint-Antoine.

La description des attaques nous paraît devoir être rapportée avant toute autre chose, car elles sont le phénomène capital.

Tout à coup et sans aucun prodrome, sans aura d'aucune espèce, les yeux du malade se ferment, il incline la tête légèrement en deux ou trois saccades; il dort. Ce sommeil dure vingt, quarante, soixante secondes, parfois davantage ; puis, subitement, la tête se relève, les yeux s'ouvrent un peu étonnés, mais le malade recouvre à l'instant toute sa puissance d'esprit et se remet à la conversation. Ordinairement pendant le sommeil, les yeux sont fermés ; plusieurs fois cependant, nous avons pu les observer entr'ouverts ; les pupilles sont alors plutôt contractées ; le globe de l'œil roule un peu en haut et en dedans ; l'œil est vague, sans regard, sans fixité. Le visage ne pâlit pas pendant les attaques et ne semble pas non plus congestionné.

Le réveil est spontané ; le malade ouvre les yeux, fait une inspiration peu profonde, se frotte les yeux et se remet à la conversation. On peut provoquer le réveil et hâter la fin du sommeil en frappant ou en touchant, même très légèrement, le malade. Il se réveille alors subitement, et dans ce cas sa physionomie exprime toujours un peu d'effroi et pâlit légèrement. Si l'on soulève un bras pendant le sommeil, il ne reste pas suspendu comme dans l'état de catalepsie, mais

retombe lourdement et le malade se réveille. La conscience est abolie pendant les attaques, le malade ne répond pas, ne perçoit pas, et ne se souvient pas au réveil.

Les attaques le surprennent à tout instant. S'il est assis, la tête s'incline simplement sur la poitrine ; s'il est debout, même loin de tout appui, il reste en équilibre, oscillant un peu de côté et d'autre. S'il marche, il s'arrête tout à coup, la tête s'incline, il s'endort. Pendant le repas, nous l'avons vu tombant le nez dans son assiette ; la main portant la fourchette s'arrête et retombe, les mouvements de la mastication sont suspendus, la bouche est ouverte.

En conversation, à la fin d'une phrase ou bien au moment de parler à son tour, il s'endort ; mais je n'ai jamais observé l'attaque de sommeil coupant brusquement une phrase. Je tiens de son patron le marchand de vin, qu'il lui est arrivé de s'endormir en servant les clients ; quand il se réveillait tout à coup, le litre qu'il tenait à la main était vide, ou bien il venait de rouler sur le comptoir.

Le nombre de ces attaques est considérable ; elles sont plus fréquentes dans l'après-midi et surtout après les repas. J'en ai compté 17 à 21 par heure : ce qui donne le chiffre de 200 et plus pour la journée. A plusieurs reprises, j'ai constaté 2, 3, 4 attaques par quart d'heure.

Les émotions, l'attention soutenue, la plupart des mouvements et des positions ne nous ont pas paru en augmenter la fréquence. Un seul moyen peut ramener l'attaque à volonté ; mais alors elle s'accompagne d'une brusque résolution musculaire et d'une chute subite en avant, fait que je n'ai retrouvé dans aucun des cas de narcolepsie publiés jusqu'à présent.

Il suffit au malade d'incliner la tête en avant, jusqu'à rendre le visage à peu près parallèle au plancher pour être aussitôt précipité violemment la face contre terre dans le cas de narcolepsie pendant trente à soixante secondes. J'ai plusieurs fois renouvelé l'expérience ; l'effet est d'autant plus brutal que le malade incline plus rapidement la tête. L'inclinaison de la tête en arrière ou de côté ne produit rien ; le malade reste dans le décubitus dorsal sans avoir des attaques plus fréquentes que d'habitude.

La nécessité de ne pas incliner la tête en avant sous peine de tomber en attaque lui a fait modifier les mouvements nécessités par divers actes journaliers. Ainsi pour monter dans son lit, au lieu de mettre le genou sur le matelas en étendant les bras en avant, il doit s'asseoir d'abord sur le bord du lit, se renverser ensuite sur l'oreiller et faire entrer enfin les jambes dans le lit.

Veut-on lui faire ramasser un objet à terre ? S'il penche tout son corps en avant, l'effet ne manque jamais, il tombe lourdement sur le sol au risque de s'endommager le visage ; aussi se met-il prudemment à genoux près de l'objet qu'il veut saisir avec la main, mais en conservant la tête toute droite. C'est ainsi mais pour un tout autre motif, que procèdent, d'après la description de Pott, les malades atteints de mal vertébral.

Enfin, ces attaques provoquées ne durent pas plus que les autres le malade se relève vivement ; mais, dit-il, c'est fatigant.

La nuit, il dort bien, sans agitation, sans cauchemar, sans somnambulisme. Souvent le matin, au premier réveil, il est très fatigué, ses membres sont lourds ; il est beaucoup plus fatigué, dit-il, que lorsqu'il faisait des veillées prolongées ; presque toujours on était obligé de le secouer vivement pour l'éveiller.

Jamais il n'a uriné involontairement pendant le sommeil, soit normal, soit pathologique.

L'examen attentif du malade nous a fourni les constatations suivantes, outre les faits mentionnés ci-dessus :

L'intelligence est nette ; B... s'exprime bien, décrit avec assez de précision ce qu'il éprouve : le style et l'orthographe de ses lettres sont très corrects. Le patron chez lequel il travaille l'estime beaucoup et tient à le garder malgré sa maladie.

Son caractère est triste ; il est peu parleur, dit sa mère ; il n'a jamais d'emportements.

Pas de maux de tête. L'ouïe est normale, la vue excellente, le champ visuel ne nous a paru rétréci dans aucun sens lors du premier examen; pas d'achromatopsie ; pupilles normales. Le pharynx est sensible, ses réflexes sont normaux. Le goût, exploré par l'application d'un peu de sel de cuisine et de sulfate de quinine sur la langue, nous a paru un peu affaibli à gauche. Jamais le malade n'a éprouvé d'étouffements ni de sensations de boule. Les testicules ne sont pas spécialement douloureux à la pression ; nulle part nous n'avons trouvé de zone hystérogène. Les réflexes tendineux du genou et du coude sont normaux.

L'examen de la sensibilité cutanée nous a montré un certain degré d'anesthésie limitée au côté gauche, au membre supérieur et dans la région pectorale. Les deux pointes sur la face antérieure du bras gauche ne sont perçues qu'avec un écartement d'au moins 6 centimètres. Du côté droit l'écartement minimum était de 3 centimètres.

L'auscultation du cœur a révélé lors du premier examen un souffle léger systolique, plus accentué vers la base et propagé dans les vaisseaux. Le pouls et le rythme cardiaque ne subissent à l'exploration aucune modification dans les attaques.

Les fonctions digestives sont excellentes.

Les urines rendues en quantité normale ont été examinées avec soin tous les jours pendant une quinzaine de jours; jamais elles n'ont renfermé traces d'albumine ni de sucre.

Traitement: 2 grammes de bromure de potassium et douches froides quotidiennes.

Jusqu'au 1er avril nous n'avons pas constaté d'amélioration bien notable; à cette époque, le malade, s'ennuyant à l'hôpital, est retourné chez lui, continuant son traitement.

Bientôt l'amélioration s'est produite; les attaques de sommeil ont diminué progressivement de nombre; à la fin d'août il n'en avait plus que quatre à six par jour. Dans les premiers jours de septembre il a pu reprendre son travail.

Nous avons revu le malade dans les premiers jours d'octobre; les chutes en avant se produisaient toujours quand il s'inclinait mais elles ne s'accompagnaient plus de perte de connaissance absolue; le malade n'avait plus qu'un étourdissement.

En novembre, décembre et janvier, les mêmes phénomènes persistent; le malade prend toujours 2 gr. de bromure par jour, il a cessé l'usage des douches depuis le mois de février, car les attaques avaient tendance à reparaître.

Le 23 février 1887. Depuis quelques jours il éprouve des nausées en prenant le bromure et demande à en suspendre l'emploi. Depuis le 1er février, sous l'influence des douches qu'il a reprises son état s'est d'ailleurs notablement amélioré, sa mère a constaté l'heureuse influence du traitement. En effet, malgré son régime de vie très fatigant (coucher à 2 heures, lever à 7 heures du matin), les attaques du sommeil ne surviennent plus à tout instant comme autrefois. Le matin on est obligé de le secouer vigoureusement pour l'éveiller; dans la journée il fait ponctuellement sa besogne, n'a pas de distraction ni d'absences.

Mais tous les soirs, à six ou sept heures, avant le repas qui n'a lieu qu'à 8 heures, pendant les intervalles du service et même pendant qu'il travaille, il s'endort subitement, paraît-il, et malgré tous ses efforts, dans la position qu'il occupe au début de l'attaque, souvent restant debout et appuyé contre la muraille ou un meuble. Cette

attaque de sommeil, qui n'est précédée d'aucun phénomène prémonitoire, dure une demi-heure environ.

Les jours de douches, il arrive souvent que l'attaque de sommeil n'a pas lieu, et dans la journée il se trouve mieux que d'habitude.

La nuit, il dort parfaitement ; son sommeil est moins lourd qu'autrefois, et bien que le réveil soit difficile, il éprouve rarement ensuite la lassitude extrême des premiers temps.

L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

Le malade continuera l'usage dus douches ; le bromure est supprimé.

Le 12 mars, les attaques de sommeil du soir se produisent encore, mais sont de plus en plus rares. Maintenant B... peut se baisser impunément, ramasser un objet en se prosternant jusqu'à terre, le saisir même avec sa bouche sur le plancher : il ne tombe plus en narcolepsie par cette manœuvre et n'a plus même d'étourdissement. A cette époque nous avons constaté de nouveau l'existence d'un certain degré d'anesthésie à gauche ; le champ visuel était un peu rétréci dans le sens transversal. Pas d'autre stigmate d'hystérie.

Il a été impossible de provoquer le sommeil hypnotique soit par la fixation des yeux, soit par la pression continue sur le vertex ou sur les globes oculaires, soit en faisant fixer au malade la boule brillante d'un thermomètre pendant cinq minutes au moins. L'éducation n'a pas été continuée plus loin. Continuation des douches.

Le 8 juillet, le malade est venu à la consultation parce qu'il éprouve quelques phénomènes d'embarras gastrique et que des efflorescences dartreuses sont apparues sur son visage.

Toute attaque de sommeil a disparu depuis deux mois ; les douches sont suspendues depuis un mois.

Enfin, le 15 septembre dernier, nous avons vu le malade. La guérison persiste ; l'état général est excellent. Il existe toujours un certain degré d'anesthésie localisée au bras gauche et à une région étendue entre le troisième espace intercostal et une ligne transversale passant par l'ombilic.

Lorsque l'observation précédente fut communiquée à la Société clinique (séance du 8 décembre 1887), M. le professeur Bouchard rapporta qu'il avait vu trois cas de narcolepsie tous trois chez des hystériques.

« Dans le premier cas, dit-il, il s'agissait d'une jeune fille de quinze ans chez laquelle on amenait à volonté le sommeil

par l'occlusion des yeux ou la pression de l'ovaire gauche. Pendant le sommeil, lequel était léger et ne durait que quelques minutes, l'on ne pouvait provoquer aucun des phénomènes somatiques de l'hypnose hystérique.

« La seconde malade que j'ai observée s'endormait spontanément chaque jour pendant la matinée. Son sommeil était profond, accompagné de ronflement. Si on la secouait, elle se retournait et retombait dans le sommeil. Il était impossible chez elle de provoquer le sommeil hypnotique.

« Enfin chez une troisième malade cachectique, atteinte de rhumatisme noueux et entachée d'hystérie, j'ai vu survenir de temps à autre des accès de sommeil qui, au bout d'un certain temps, cédaient la place à de la contracture.

(*A suivre.*)

NOTE SUR UN CAS D'ECTRODACTYLIE CONGÉNITALE AVEC ABSENCE TOTALE DU MÉTACARPIEN CORRESPONDANT (ECTROMÉLIE DE L'AURICULAIRE ET DU CINQUIÈME MÉTACARPIEN DU COTÉ GAUCHE),

Par le docteur S.-A.-MARIUS POULALION,
Ancien interne à l'hôpital Necker,
Préparateur du cours de pathologie interne à la Faculté de médecine de Paris.

(*Présentation du sujet et communication à la Société d'anthropologie, dans la séance du jeudi* 4 *décembre* 1890.)

Parmi toutes les variétés de forme que peuvent présenter l'ectrodactylie et l'ectromélie du membre supérieur, il en est de très fréquentes et il en est de rares. Le fait que nous avons observé à l'hôpital Necker, et dont nous communiquons ici l'histoire, est une variété rare. Dans les diverses observations publiées jusqu'à ce jour, nous n'avons pas trouvé de *cas analogue* ; c'est ce qui nous a engagé à faire connaître celui-ci.

Voici, d'abord, l'histoire de la malade qui fait l'objet de cette communication :

Observation personnelle.

Ectromélie de l'auriculaire et du cinquième métacarpien du côté gauche. — Absence de toute lésion cicatricielle. — Pas d'autres déformations. — Absence de toute influence héréditaire.

W... Cl., âgée de 20 ans, entre, le 12 novembre 1890, à l'hôpital Necker, dans le service de M. le professeur Dieulafoy, salle Monneret, lit n° 8.

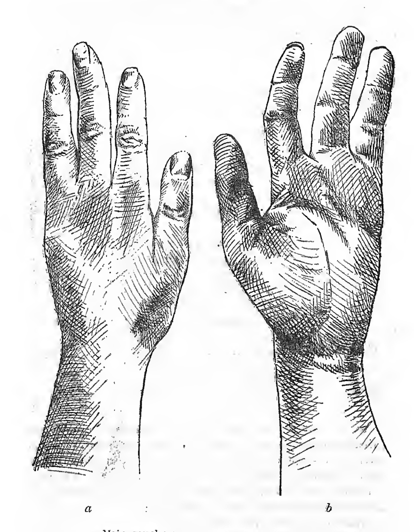
C'est la seconde fois que la malade vient à l'hôpital pour des symptômes d'affection abdominale et de chloro-anémie, dans le détail desquels nous n'avons pas à entrer ici. Nous ne nous occupons, dans cette note, que de la conformation anormale qui existe à la main gauche. La première fois que nous avons examiné ce sujet, notre attention n'avait pas été d'abord attirée de ce côté. Cette difformité est, pour ainsi dire, cachée par la position normale dans laquelle la malade tient ordinairement son bras. Lorsque la main est à demi fermée et que le bras s'appuie contre le tronc par son bord cubital, on ne peut pas se rendre compte de l'absence de l'auriculaire. L'attention est seulement attirée quand la malade ouvre et étale sa main; c'est alors qu'en l'examinant de plus près nous pouvons constater l'absence complète de l'auriculaire et du métacarpien correspondant.

L'examen de la malade nous fournit les renseignements suivants :

Antécédents héréditaires. — Il ne semble pas exister, dans la famille du sujet, une tare nerveuse quelconque, ou quelque malformation héréditaire. La malade nous dit qu'elle est la seule de toute sa famille à avoir une pareille anomalie. Ses grands-parents sont morts très vieux ; le grand-père maternel serait mort de paralysie. La mère est morte, à 43 ans, d'une tuberculose pulmonaire, après avoir eu cinq enfants dans de bonnes conditions. Dans la famille, on a attribué à une grande frayeur, éprouvée pendant la grossesse, l'anomalie de cette main. Deux des sœurs de notre malade sont nerveuses, emportées, mais n'ont jamais eu de crises de nerfs. En somme, *hérédité absolument négative au point de vue des diathèses et des malformations.*

État actuel. Description des parties. — A l'inspection de la main gauche, on peut voir l'anomalie suivante : Absence totale de l'auriculaire. Le carpe présente à peu près la même largeur que le métacarpe. Les doigts existants sont le *pouce*, l'*index*, le *médius* et l'*annulaire*. Ceux-ci sont normaux dans leur conformation générale. Cependant, les deux derniers, et principalement l'annulaire, pré-

sentent une déviation latérale des deux dernières phalanges ; leurs ongles sont irréguliers. Examinée par ses deux faces, la main offre les caractères suivants : la face dorsale est d'apparence normale sauf l'étendue ; la face palmaire est modifiée comme suit : l'éminence hypo-thénar ne semble pas exister ; les lignes et les plis palmaires sont très courts et finissent presque sur l'axe médian du membre, sauf l'inférieure, qui se prolonge sur le bord cubital ; l'éminence thénar semble plus développée que du côté opposé où la main est normale. Aucune lésion, aucune bande cicatricielle n'existe sur ces deux faces. Le bord cubital est lisse dans toute son étendue et ne présente pas non plus la moindre fissure, la moindre rainure cicatricielle. Cependant, au niveau correspondant à la tête inférieure du métacarpien, à la base externe de l'annulaire, existe une petite saillie, un petit bourrelet épidermique gros et aplati comme une lentille. Cela semble être le vestige épidermique de l'auriculaire absent. Le poignet et l'avant-bras n'offrent à la vue rien d'anormal, si ce n'est une constitution visiblement plus grêle que du côté opposé, constitution, d'ailleurs, en rapport avec la petitesse relative de la main déformée. La palpation permet de se rendre compte qu'il n'y a, en dehors du squelette normal existant, aucun point dur, aucun vestige, arrêté dans son développement, du métacarpien et du doigt absents. Le bourgeon épidermique, constaté tout à l'heure, est très souple, mobile, sans la moindre induration. Le bord externe du 4e métacarpien est lisse et uni dans toute sa longueur. Les têtes osseuses des métacarpiens sont normales. Les articulations fonctionnent bien. Le carpe semble normal ; on se rend bien compte que le *pisiforme* existe ; il est très facile à percevoir et à mobiliser. L'articulation radio-carpienne et les deux os de l'avant-bras ne présentent aucune anomalie. L'articulation du coude est normale. La circulation artérielle et la sensibilité ne présentent aucune modification. L'étude de cette main serait évidemment plus intéressante si on pouvait en connaître exactement la constitution anatomique et la disposition des faisceaux musculaires dans ce qui devrait être l'éminence hypo-thénar. L'exploration électrique de la région montre que la masse musculaire de l'éminence hypo-thénar existe ; on constate facilement la présence du muscle adducteur qui, ici, attire en dedans le doigt annulaire. Il est probable que le palmaire cutané existe aussi ; par l'électrisation, on produit le froncement de la peau près du talon de la main.



Main gauche :
a) Face dorsale.
b) Face palmaire.
Absence totale du doigt auriculaire et du métacarpien correspondant.

Les mensurations comparatives des mains et des bras nous ont donné les dimensions suivantes, mesurées en centimètres :

		A GAUCHE	A DROITE
Doigts.........	*Longueur* / *Périmètre* — Mêmes dimensions des deux côtés		—
Métacarpe.....	*Longueur* Face palmaire (Axe médian du talon à la base des doigts)...................	7 1/2	8 1/4
	Périmètre (partie moyenne...	15	18
Poignet.........	*Périmètre* (au-dessus du talon)	13	14 1/2
Avant-bras......	*Périmètre* (partie moyenne)....	17	20
	Longueur Partie interne (cubitus ; du sommet de l'olécrane à l'apophyse styloïde).......	19	21
	Partie externe (radius) ; (de la tête à l'apophyse olécranienne)	22	22
Pli du coude....	*Périmètre* au niveau de l'olécrane...........	21	21 3/4
	2 cent. au-dessus de l'apophyse	20	20
Biceps..........	*Périmètre* (partie moyenne ; en extension du bras et résolution).....................	23	23

Par ces chiffres, on peut voir que la différence entre les deux membres supérieurs cesse un travers de doigt au-dessus de la ligne olécranienne-apophysaire, et qu'il y a, dans l'avant-bras gauche, sorte d'*atrophie* en rapport avec les parties absentes de la main.

L'examen au *dynamomètre*, bien que sans grande valeur, donne des renseignements que l'on peut consigner :

Pression : à gauche, 19 ; à droite, 28.

Les mouvements de la main ne sont en rien gênés dans leur fonctionnement, et la malade peut vaquer à toutes ses affaires sans en éprouver le moindre inconvénient. Les mouvements de flexion, d'extension, les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts se font dans des conditions normales.

L'examen minutieux de tout le reste du corps ne permet pas de

constater d'autres malformations. La tête, les oreilles, les yeux, le nez, la voûte palatine, les lèvres et les dents ne présentent pas la moindre irrégularité de constitution. Le thorax, les seins, l'abdomen, les viscères, les organes génitaux externes et internes sont dans d'excellentes conditions. Les doigts de pied n'offrent aucune tendance à la bifidité ou à la réunion palmiforme. En résumé, cette ectrodactylie semble bien être un *fait isolé et accidentel* dans le développement de cet organisme.

Antécédents personnels. — Rien de particulier à noter dans son histoire pathologique. Grossesse il y a un an. Accouchement d'un enfant normal et bien constitué, ne présentant, nulle part, aucune déformation. C'est précisément pendant cette grossesse que nous avons eu l'occasion de voir la malade pour la première fois, à l'hôpital Laënnec, et, à ce moment, nous avions été très intrigué de savoir ce que serait le produit de la conception. Nous avons pu, nous-même, nous rendre compte de l'intégrité complète de l'enfant, la mère ayant accouché dans le service de notre maître, M. Ferrand, en 1889.

La malade nous raconte qu'elle a entendu dire, par ses parents, qu'au moment de sa naissance elle portait, au niveau du bord cubital de la main gauche, une espèce de filament, attaché précisément au tubercule épidermique que nous observons aujourd'hui. Ce filament était probablement le vestige atrophié de *la partie ectodermique développée en guise de doigt auriculaire*. La charpente seule, c'est-à-dire la portion du mésoderme, destinée à former d'abord le cartilage, puis l'os, aurait été modifiée dans son évolution.

Voilà le fait tel que nous l'avons observé.

Comment faut-il interpréter ici ce cas de malformation ?

S'agit-il d'un cas *d'amputation congénitale* par bride amniotique ou par un autre processus plus ou moins bien connu ? S'agit-il d'un arrêt de développement dont le mécanisme nous échappe, s'étant produit à une période plus ou moins éloignée de l'évolution des parties constituantes de la main ? Avons-nous, dans le cas présent, un exemple de l'absence complète de formation des points embryonnaires cartilagieux et osseux ?

La question peut, dans certains cas, être très difficile à juger ; dans le cas présent elle nous semble cependant offrir des caractères suffisants pour nous permettre de rejeter les

deux premières idées et d'accepter plutôt la troisième opinion, c'est-à-dire *l'absence de formation*, anomalie dont la pathogénie est, comme pour toutes les autres malformations, difficile à préciser.

I. Geoffroy Saint-Hilaire (1), dit que l'absence des organes est, après le changement de leurs connexions essentielles, le genre le plus rare d'anomalies. Dans beaucoup de cas où un appareil, un organe, une portion d'organe, paraît manquer, l'analyse anatomique démontre que ses éléments sont conservés, soit qu'ils se trouvent rudimentaires et sans fonctions, soit qu'ils constituent des parties accessoires de l'un des appareils ou l'un des organes les plus voisins. L'ectrodactylie constitue une difformité congénitale caractérisée par l'absence totale ou partielle d'un ou plusieurs doigts. Il peut se présenter plusieurs variétés au point de vue de la complexité des lésions digitales et des autres malformations qui les accompagnent. C'est ainsi que l'on peut avoir affaire à de l'ectrodactylie soit simple, soit accompagnée de malformations dans le métacarpe, le carpe, l'avant-bas ou les autres parties du corps.

Un fait très digne de remarque, dit Geoffroy Saint-Hilaire, c'est que, si le nombre des doigts vient à présenter une anomalie à l'un des membres, celui du côté opposé présente souvent ou la même anomalie ou une anomalie du même genre. Dans d'autres cas, beaucoup plus curieux encore, l'anomalie se répète non plus d'un membre thoracique ou membre abdominal à l'autre, mais d'un membre thoracique au membre abdominal du même côté.

Enfin il arrive même souvent que les quatre membres présentent à la fois des modifications analogues, fait que l'on peut citer comme une preuve importante en faveur de l'homologie des deux paires de membres (2).

En d'autres termes, il est plus fréquent de voir le nombre des doigts varier à la fois à deux ou quatre membres qu'à une

(1) Tome III, 1836, p. 458.

(2) I. Geoffroy Saint-Hilaire. Tome I, 1832, p. 673.

seule main ou un seul pied : proposition déjà établie par Meckel et par Chaussier et Adelon, pour l'augmentation numérique chez l'homme, mais qui doit être généralisée et étendue aux variations par diminution.

L'ectrodactylie coïncide souvent aussi avec l'absence d'autres organes plus importants, principalement avec celle de la tête. Elle est même un des caractères les plus constants des acéphales, dont les pieds et souvent aussi les mains, lorsqu'elles existent, ne sont terminées que par 3 ou 4 doigts, plus rarement par deux ou par un seul. Elle peut aussi coïncider avec des moustruosités d'un autre ordre comme la phocomélie, l'hémimélie, l'anencéphalie, le bec de lièvre, l'éventration, etc., etc.

Si l'on parcourt les observations d'ectrodactylie dans l'espèce humaine, on trouve qu'il peut y en avoir chez des sujets bien conformés par le reste du corps, c'est le cas le plus rare, comme on en trouve le plus souvent chez les sujets atteints d'autres vices de conformation. Des observations de ce genre ont été publiées par Bartholin (1), Meckel (2), Weitbrecht (3), Bonn (4), Oberteuffer (5), Morand (6), Béchet (7), etc.

Le docteur Verrier relève la plupart de ces cas dans un article publié dans la *Gazette Hebdomadaire* du 24 août 1883, page 562. I. Geoffroy Saint-Hilaire cite à peine quelques exemples d'*ectrodactylie simple* occupant un seul membre.

Sur 37 cas d'ectrodactylie, Fort n'a trouvé que cinq cas où le doigt auriculaire était absent et encore faut-il ajouter que

(1) Bartholin. *Hist. Anat.*, cent. III., obs. 32 et cent, II. obs. 44.

(2) Meckel. *Handb. der path. Anat.*, t. I., p. 751.

(3) Weitbrecht. *Nov. comment. Petrop.*, t. IX, p. 269.

(4) Bonn. *Desc. oss. morb.*, p. 129.

(5) Oberteuffer. *Arch. de Stark*, t. II, p. 645.

(6) Morand. *Recherches sur quelques conformations monstrueuses des doigts dans l'homme*, in mémoire de l'Académie des sciences, 1770, p. 139.

(7) Béchet. *Essai sur les monstruosités humaines*, thèse de Paris 1829, avec planches.

ce doigt était représenté deux fois par les deux premières phalanges et dans les 3 autres cas, l'absence de l'auriculaire coïncidait avec celle de tous les doigts de la main, y compris le pouce. On peut donc dire que jamais on n'a observé de cas où l'auriculaire seul était absent. C'est à cause de cette particularité que notre observation nous a semblé présenter un véritable intérêt. Elle est, croyons-nous, la seule connue jusqu'ici de cette variété de constitution.

Dans les cas simples, où les doigts seuls sont absents, on peut avoir à faire à plusieurs variétés de disposition. L'un ou l'autre des doigts ou plusieurs à la fois peuvent manquer, mais la forme la plus rare, c'est celle où il y a absence du doigt auriculaire. Le plus souvent, au contraire, c'est l'auriculaire qui existe, soit accompagné du pouce seul pour former ce qu'on a appelé *la pince de homard*, soit accompagné d'un ou plusieurs doigts.

I. Geoffroy Saint-Hilaire cite l'exemple d'un jeune Égyptien, observé par le père de l'auteur et qui n'avait que trois doigts à la main droite, à savoir : un pouce bien conformé, un index, court, arqué, dont l'extrémité était enveloppée d'un ongle recourbé, enfin un doigt auriculaire, arrondi, assez long et terminé par un petit ongle. Entre l'index et l'auriculaire se trouvait un intervalle où l'on sentait sous la peau l'extrémité arrondie des troisième et quatrième métacarpiens. La main gauche avait tous les doigts normaux.

Flamain (1) a observé chez un homme, âgé de 46 ans, entré le 11 février 1869 à la Pitié, pour une fracture de côtes, l'anomalie suivante : la main droite de cet homme ne présente que trois doigts. Le pouce et l'index n'offrent rien de particulier et sont en tout semblables au pouce et à l'index de la main gauche. Le troisième doigt ressemble au médius par le volume des phalanges, mais par sa longueur il se rapproche d'avantage de l'annulaire.

Les *métacarpiens* sont aussi au nombre de trois, le dernier

(1) *Bulletin Soc. anat. de Paris*, avril 1869, 2e série, t. XIV, p. 166.

seulement *présente sur sa face dorsale une rainure indiquant la réunion de deux os.* Le poignet est un peu plus petit que celui du côté opposé. Les pulsations des artères radiales et cubitales sont moins fortes. La main gauche et les deux pieds sont très bien conformés.

Ici, en effet, on trouve l'absence de l'auriculaire et de son métacarpien, mais il y a de plus fusion du métacarpien médius.

Nélaton (1) cite également un cas d'ectrodactylie observé dans le service de Briquet à l'hôpital Cochin. Ce sujet, très bien conformé d'ailleurs, n'avait que quatre doigts à la main gauche, y compris le pouce ; ceux-ci avaient leur volume et leur longueur normale ; la main était, du reste, parfaitement régulière. Mais Nélaton n'indique pas s'il y avait ectrodactylie de l'auriculaire ou d'un autre doigt et ne parle pas non plus des métacarpiens.

Pigeaux (2) a été témoin d'un fait bizarre dans la famille d'un garde-chasse, habitant dans les environs de Senlis : n'offrant lui-même aucun vice de conformation, il eut sept enfants : toutes les filles n'avaient eu que quatre doigts, tandis que les garçons en possédaient six à chaque main.

Seulement Pigeaux n'indique pas non plus quel était le doigt qui manquait aux filles de son garde-chasse.

Joseph Druillet (3) dans sa thèse de doctorat sur l'ectrodactylie, cite une observation recueillie dans le service du professeur Trélat.

L'homme qui fait le sujet de cette observation, outre des anomalies multiples des doigts et des orteils, présentait à la main gauche une absence complète du cinquième métacarpien et de l'auriculaire. Les muscles de l'éminence hypothénar formaient une saillie assez notable, de forme globuleuse et limitée au niveau du carpe. Il n'est pas fait mention de

---

(1) *Eléments de pathologie chirurgicale*, 1859, t. V, p. 922.
(2) *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, avril 1869, p. 167).
(3) Druillet (Joseph). *De l'ectrodactylie*, thèse Paris, 1887, p. 36.

l'existence ou de l'absence de l'os pisiforme ; c'est le seul cas qui semble le plus se rapprocher du nôtre.

Autre particularité intéressante de notre observation que nous tenons à faire ressortir : dans beaucoup des observations citées par les auteurs, il n'y avait pas, à proprement parler, l'absence du métacarpien correspondant. Toujours il existait soit une fusion de deux métacarpiens, fusion indiquée par un volume plus considérable ou par une rainure longitudinale, ou bien il y avait accollement des deux os voisins partiellement ou totalement développés. Tandis que dans notre cas il y a absence complète du métacarpien correspondant sans que le quatrième présente la moindre rugosité ou la moindre saillie indiquant une fusion ou un accollement.

Ainsi un malade J. A, observé par H. A, Fotherby (1) présentait la déformation suivante : au métacarpe il n'y a que quatre métacarpiens, le quatrième et le cinquième sont fusionnés ainsi que les doigts correspondants. Au tarse l'anomalie est plus curieuse et c'est celle qui s'est manifestée dans cinq générations successives.

Dans une intéressante observation publiée par M. Nicaise, où il existait une ectrodactylie simple avec absence d'un seul doigt, le médius était absent sur les deux mains d'un homme mort à l'âge de quarante et un ans. Le troisième métacarpien droit était un peu moins long que le second. La première phalange du médius était couchée transversalement entre le troisième et le quatrième métacarpien et s'articulait avec les extrémités de ces os qui étaient très écartés l'un de l'autre à leur extrémité inférieure. A la main gauche, le médius manquait aussi. L'annulaire était volumineux et porté par les *troisième et quatrième métacarpien*, lesquels, moins gros que l'habitude se touchaient par leur extrémité inférieure (2).

On a assez rarement l'occasion, disions-nous, d'observer de pareils faits ; leur fréquence est extraordinairement minime.

Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, qui a si bien étudié les ano-

---

(1) *Revue Scientifique*, 1886, 2e semestre., 3e série, n° 7, p. 218.

(2) Polaillon, art. *Doigt* du Dict. Encycl. de sc, méd., p. 132.

malies de l'organisation chez l'homme et les animaux, dans son mémorable traité de Tératologie fait remarquer qu'il est assez rare d'observer une diminution dans le nombre des doigts chez un individu non monstrueux; il ne connaît même cette anomalie, dit-il, que par un très petit nombre de cas, dans plusieurs desquels une seule extrémité s'écartait des conditions régulières, et il ne trouve également dans les auteurs que quelques observations de ce genre (1).

Quelques jours après notre communication à la Société d'anthropologie, nous avons eu connaissance d'une note de M. le Dr Mies, de Bonn (2), relative à un cas d'absence congénitale du petit doigt, absolument comparable au nôtre.

Il s'agit d'un jeune conscrit de 21 ans, dont les parents étaient indemnes de toute déformation ; il est lui-même le quatorzième enfant, et est le seul à présenter une anomalie. C'est la main droite qui présente ici la déformation. Chez notre malade de Necker, l'anomalie est au contraire à la main gauche. Par les caractères cliniques indiqués et les diverses mensurations faites par le Dr Mies, l'analogie de son observation avec la nôtre est complète. Après avoir fait des recherches dans la littérature médicale, le Dr Mies, n'a pu trouver que 4 cas pouvant être rapprochés du sien. Et encore s'agit-il de sujets monstres ou ayant d'autres déformations, comme pour les cas de A. G. Otto (3).

Edward F. Lonsdale (4), sur 3.000 cas de déformations, n'a rencontré qu'un cas d'absence du petit doigt.

---

(1) I. Geoffroy Saint-Hilaire, *Histoire générale des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux*. Paris, 1832, p. 176 et suivantes.

(2) Mies, Dr med., in Bonn. Ein Fall von angebornen Mangel des 5 Fingers und. Mittelhandknochens der rechten Hand, avec planches, in. *Virchow's Archiv für patholog. Anat. und Physiolog. und für klinische Medicin*, 121, Band, 1890.

(3) Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica, Vratislaviæ, 1841.

(4) Edward F. Lonsdale. *The Lancet*, 1 und 8 sept. 1855.)

Richter, sur 200 cas de malformations étudiés chez des aliénés, n'a trouvé qu'un cas d'absence du petit doigt (1).

D'ailleurs, ces différents auteurs ne font aucune mention de l'absence ou de la présence du *métacarpien auriculaire*.

Tels sont les faits très variés dans leurs formes. Peut-on, dans le cas présent, accepter telle interprétation pathogénique plutôt que telle autre ?

Les influences qui peuvent agir sur le développement de l'embryon doivent être classées en deux catégories :

1° *Des causes intrinsèques*, tirées des modifications organiques de l'embryon et de ses annexes, causes qui sont plus ou moins liées à l'influence directe ou indirecte du système nerveux.

2° *Des causes extrinsèques* à l'embryon. Pour certains auteurs, M. Dareste en particulier, l'intervention de causes adventices expliquerait toutes les anomalies, lesquelles peuvent être produites par les conditions physiques les plus différentes, ce qui revient à dire que la tache originelle d'un germe y serait toujours étrangère. Pour M. Dareste la cause unique c'est la pression des membres contre l'amnios arrêté dans son développement.

M. le professeur Lannelongue, partage en grande partie cette opinion de M. Dareste, et fait jouer un grand rôle aux altérations pathologiques du fœtus et de ses enveloppes dans la production des difformités en général. L'établissement d'adhérences, sous l'influence d'une irritation ou d'un traumatisme, interrompt ou pervertit le bourgeonnement régulier du bourrelet digital; des bourgeons normaux peuvent être recouverts, atrophiés, étouffés : d'où les formes les plus variées de l'ectrodactylie.

Voyons à quelle catégorie de faits appartient notre malade.

Dans la plupart des cas cités par les auteurs mentionnés, il y a des preuves incontestables que l'hérédité des anomalies par défaut existe comme celle absolument reconnue des anomalies par excès dans le nombre des doigts.

(1) *Allgemein Zeitschrift für Psychiatrie*, 38, *Band. S.* 80 *bis* 89.

Les observations de diminution du nombre des doigts citées par Béchet(1) fournissent des exemples remarquables de transmission héréditaire de ce vice de conformation.

L'observation citée par Mac-Kinder (2) est aussi très instructive à ce point de vue.

Un très remarquable exemple de l'influence héréditaire dans la transmission de ces anomalies des mains et des pieds a été fourni par M. H.-A. Fotherby, dont nous parlions plus haut. Cet auteur ayant observé à l'hôpital un patient présentant des anomalies notables de la main et du pied, s'enquit des parents de ce patient et arriva aux résultats suivants :

Les anomalies existaient dans cinq générations successives d'une même famille et ou comptait près de 25 individus ayant eu ou ayant des malformations aux pieds et aux mains (3).

Nous nous bornons à la citation de ces faits. L'influence de l'hérédité est établie par un nombre considérable d'observations, mais on ne peut en pénétrer et en expliquer le mécanisme. Bien que l'hérédité joue dans ces espèces d'anomalies un très grand rôle, nous ne trouvons rien dans l'histoire généalogique de notre malade qui puisse expliquer cette difformité par transmission héréditaire, pas plus que par influence nerveuse. La mère, au dire de la malade et de la famille, aurait eu une violente peur, pendant sa grossesse. Mais à ce moment là la grossesse était très avancée. Et d'ailleurs l'intervention de cette influence morale serait plus que problématique.

L'interprétation de ces anomalies et de celle-ci en particulier par les théories de Dareste et Lannelongue permet de mieux comprendre la localisation unique de la déformation, qui doit, sans nul doute, être le résultat d'une cause accidentelle toute locale.

La façon dont se développe la portion palmaire et la situa-

---

(1) *Loco citato*.

(2) Privation des doigts transmise pendant six générations. In *Brit. Med. Journ.*, 1857.

(3) Le tableau généalogique de cette famille est donné dans la *Revue Scientifique de* 1885, 2e semestre, 3e série, n° 7, p. 218.

tion déclive qu'occupe la partie qui sera le bord cubital, pourront-elles peut-être, dans le cas présent, rendre compte de l'hypothèse proposée.

On peut ainsi préciser l'époque où cet arrêt de formation s'est constitué. Nous voyons en effet dans la thèse de M. le Dr Paul Poirier (1) que sur des embryons de cinq à six semaines, au niveau du bourgeon thoracique, une rainure, dans laquelle la substance amincie est devenue transparante, isole le surplus du membre de la palette, dont le pourtour est bordé d'un bourrelet, le *bourrelet digital*. Ce bourrelet grandit rapidement, surtout au niveau de son angle supérieur, qui, en peu de jours, forme une saillie, premier indice du *pouce*. A la fin de la sixième semaine, les doigts, ébauchés par des sillons, semblent former trois groupes composés : le premier par le *pouce*, le deuxième par *l'index* et le *médius*, le troisième par *l'annulaire* et *l'auriculaire*, ce dernier en rapport avec ce qui sera plus tard la région intermédiaire thoraco-abdominale. Cette position n'aurait-elle pas favorisé dans le cas présent l'arrêt de formation par *adhérences ou par compression* ?

Par les différents points que nous venons d'exposer, notre observation nous a paru présenter un intérêt suffisant pour être communiquée à la Société d'anthropologie.

Nous n'avons pas voulu citer ici toutes les autres modalités d'*ectrodactylie* accompagnées ou non d'autres anomalies ; nous aurions donné à notre note une trop grande étendue et c'aurait été d'ailleurs faite l'histoire complète de cette forme d'ectromélie partielle.

En résumé, nous voulons, en quelques conclusions, faire ressortir ici les particularités intéressantes que présente notre sujet, au point de vue de l'hérédité négative, des caractères proprement dits et de la pathogénie probable qu'il faut invoquer pour expliquer la formation d'un pareil fait :

(1) Poirier (Paul). *Du développement des membres*, th. agrég. Paris, 1886, p. 48.

CONCLUSIONS.

1° Ce cas est rendu intéressant par l'absence d'autres anomalies, soit des membres, soit des viscères.

2° De même, notons l'absence de pareilles anomalies dans les ascendants, les collatéraux et les descendants en même temps que l'absence d'hérédité, apparente du moins, soit au point de vue de la diathèse nerveuse, soit de la diathèse rhumatismale, arthritique, tuberculeuse ou syphilitique.

3° Au point de vue du siège et des caractères, cette modalité d'ectrodactylie est extrêmement rare.

Dans le cas présent il y a absence *vraie*, totale, du petit doigt et du métacarpien correspondant. Il n'y a pas, en effet, comme dans la plupart des autres formes d'anomalies, fusion avec les os voisins ; il n'y a aucun vestige qui indique une formation quelconque au moment de la période embryonnaire cartilagineuse et osseuse.

4° Pour ces différents motifs nous pensons avoir à faire, dans le cas présent, à une *ectrodactylie congénitale* avec *anomalie du métacarpe*, due non à un arrêt partiel de développement, non à une amputation congénitale, *mais à une absence totale de formation*, anomalie rendue possible, sans entrave pour le reste du développement de la main et de l'avant-bras, à cause de la position *hors rang*, que les parties ici absentes occupent ordinairement dans le développement général du membre supérieur.

On sait en effet que le cinquième métacarpien apparaît *hors rang*, c'est-à-dire en dehors de la traînée du quatrième carpien, appelée *rangée de l'os crochu*.

La présence du pisiforme peut se comprendre par son développement plus tardif dans un rayon spécial et indépendant du rayon digital du cinquième métacarpien, comme l'a montré Gegenbaur par l'étude des plésiosaures (crocodiliens fossiles), chez lesquels cet osselet est représenté par un rayon digital très développé (1).

(1) Paul Poirier, *loco citato*, p. 23 et 63.

DU DIAGNOSTIC DES NÉOPLASMES VÉSICAUX

Par le Dr F. P. GUIARD.
Ancien interne des hôpitaux.
(Suite.)

Si toutefois on venait à se trouver en présence d'un de ces cas obscurs qui défient la sagacité des cliniciens les plus expérimentés, avant de recourir à une incision exploratrice, je crois qu'il serait nécessaire de demander à l'endoscopie vésicale un supplément d'informations.

L'endoscopie est une découverte d'origine française. Le premier instrument qui ait permis de voir, dans l'urèthre il est vrai plutôt que dans la vessie, est l'endoscope de Desormeaux. Mais cet endoscope, dans lequel la lumière extérieure était projetée à travers le tube assez long de l'instrument, ne permettait de voir qu'une région extrêmement limitée. Dans ces conditions, il ne pouvait pas rendre de grands services, surtout en ce qui concerne le diagnostic des lésions intravésicales. Aussi est-il tombé dans l'oubli.

Cet abandon complet n'était certainement pas justifié. Non seulement l'instrument de Désormeaux représentait la première étape sérieuse dans une voie nouvelle d'exploration interne des organes creux, l'endoscopie, si brillamment perfectionnée dans ces derniers temps, mais, appliqué à l'urèthre, il a rendu et il rend encore les plus incontestables services, ainsi que le démontre le récent travail publié sur ce sujet par le Dr Jules Janet (1).

Quoi qu'il en soit, le chirurgien de Berlin, Nitze (2) a eu

(1) Jules Janet. Rôle de l'endoscopie à lumière externe dans les maladies de l'urèthre et de la vessie. Ses indications (travail fait à la policlinique des voies urinaires de l'hôpital Necker). Annales des mal. des org. gén. ur., t. IX, n° 7, juillet 91, p. 480.

(2) A. Broca. Annales des mal. des org. gén. ur., 1889, p. 166. De l'endoscopie vésicale ou cystoscopie.

C.-K. Austin. Sur le diagnostic précoce des néoplasmes de la vessie et du rein au moyen du cystoscope. Thèse Paris, 1890, n° 265.

le mérite d'apporter à cet instrument des perfectionnements de grande valeur qui lui ont permis non seulement d'entrer réellement dans la pratique, mais d'être appliqué à la vessie tout aussi bien qu'à l'urèthre. Il n'est que juste, d'ailleurs, d'associer au nom de Nitze celui du fabricant de Vienne, Leiter, qui a été pour lui un précieux collaborateur, quels qu'aient été les motifs de la rupture qui les a séparés par la suite. Parmi ces perfectionnements, l'un des plus importants a consisté à placer la source lumineuse dans la vessie elle-même au moyen d'une petite lampe électrique disposée à l'extrémité vésicale de l'instrument. Nitze a en outre imaginé un appareil optique permettant d'embrasser d'un seul coup d'œil une certaine étendue de la vessie. Cet appareil se compose essentiellement d'un prisme à réfraction totale qui reçoit les rayons lumineux par une fenêtre latérale près du bec et les renvoie dans l'axe de l'instrument. Là, ils sont recueillis par un système de verres convergents qui donnent en définitive une image virtuelle agrandie et droite. L'instrument de Nitze était toutefois passible d'un reproche très sérieux : l'éclairage par le fil de platine produisait un tel développement de chaleur qu'il était nécessaire de protéger la vessie par un courant continu d'eau froide. Cela n'était pas commode. En 1887, la lampe à incandescence actuelle, qui ne produit presque pas de chaleur, est venue remplacer le fil de platine et rendre inutile la réfrigération continue.

Ainsi perfectionné cet instrument ne tarda pas à être utilisé par les chirurgiens de tous les pays. Il pouvait cependant être encore amélioré. Notre compatriote, le Dr Boisseau du Rocher, avait eu, dès l'année 1885 (1), l'idée de modifications importantes qu'il a successivement réalisées. Son cystoscope, qu'il appelle mégaloscope, possède un appareil optique beaucoup plus puissant que celui des instruments allemands. Il permet de voir d'un seul coup d'œil une surface

(1) Voir Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1885, vol. 101, p. 329.

seize fois plus considérable représentant plus de la moitié de la vessie (1). On conçoit combien cette disposition peut avoir d'utilité pour l'étude des connexions d'une tumeur, puisqu'elle permet d'obtenir une vue d'ensemble dépassant ordinairement de beaucoup les limites du néoplasme au lieu de se borner à des sections plus ou moins restreintes. C'est, en effet, ce qui a lieu avec l'instrument de Nitze. Pour examiner toute la surface interne de la vessie, il faut déplacer l'instrument afin de la voir successivement par régions étroites. Or, il est facile de confondre ces régions entre elles, malgré le secours de la bulle d'air que Nitze conseille d'introduire systématiquement pour servir de point de repère et s'orienter, On est ainsi très facilement exposé à laisser une certaine étendue de la muqueuse échapper à l'examen et à commettre par cela même de grosses erreurs. Enfin, sans une connaissance approfondie du déplacement des images que l'on obtient avec cet instrument, rien n'est plus facile que de s'illusionner sur leur position réelle et par conséquent sur la topographie des lésions. L'étendue considérable du champ visuel que permet d'embrasser l'instrument de M. Boisseau du Rocher constitue donc un avantage qu'il est impossible de méconnaître.

D'un autre côté, l'instrument de M. Boisseau du Rocher est disposé de manière à permettre l'irrigation continue de la vessie ou même au besoin le cathétérisme des uretères. Lorsque la vessie vient à saigner pendant l'examen, le milieu se trouble et on ne voit plus rien. Mais grâce au lavage de la vessie, que l'on peut faire sans retirer l'instrument, bientôt le milieu s'éclaircit et permet de voir. Ce lavage est impossible avec les cystoscopes allemands. Les premiers modèles étaient disposés, il est vrai, de manière à permettre la réfrigération de la source lumineuse par irrigation

(1) Bulletin de l'Acad. de médecine, 6 mai 1890. Communication du professeur Guyon.

Annales des mal. des org. gén. ur., 1890, p. 65. Mégaloscopie vésicale.

continue. Mais on ne pouvait ainsi faire aucun lavage de la vessie. Quant aux instruments perfectionnés qu'on a construits plus tard et qui sont encore aujourd'hui en usage, instruments dans lesquels la réfrigération n'était plus nécessaire, ils n'offrent plus même les conduits très étroits qui permettaient l'irrigation continue. Il paraît toutefois que, depuis la fin de l'année 1890, on aurait essayé à Vienne de nouveaux modèles rendant possible le lavage de la vessie. Mais, dans tous les cas, ce ne serait qu'une imitation de ce qui a d'abord été fait en France.

Enfin, l'instrument de M. Boisseau du Rocher peut supporter des températures très élevées, ce qui est impossible avec les appareils allemands. Dans le cystoscope de Nitze, en effet, la lampe est fixée par un ciment spécial qui ne peut supporter sans risques la température suffisante pour une bonne stérilisation, 150° par exemple. Ajoutons que si malheureusement la lampe vient à se briser ou s'altérer il est nécessaire de l'envoyer chez le fabricant de Berlin qui seul peut se charger de la réparation. Dans l'instrument de Leiter, la lampe se visse et se dévisse et peut facilement être changée sans l'aide du fabricant. C'est un avantage sur l'instrument de Nitze dont le cystoscope de Leiter présente d'ailleurs les autres défectuosités.

Quel que soit l'instrument que l'on ait adopté, son emploi nécessite un certain nombre de conditions. Il faut que le canal soit parfaitemeni libre, et permette au moins l'introduction d'un numéro 25 de la filière Charrière. Il y a même des cystoscopes plus volumineux. Il faut ensuite que la vessie soit tolérante, c'est-à-dire qu'il y ait peu ou pas de cystite et qu'on puisse y maintenir un milieu limpide, c'est-à-dire qu'il n'y ait pas d'hématurie.

Le malade doit être couché sur le dos, le bassin élevé, les cuisses fléchies et écartées, en un mot dans la position de la lithotritie. L'antisepsie la plus rigoureuse s'impose, surtout quand il n'y a pas de cystite. L'instrument doit donc être plongé dans une solution forte antiseptique ou de préférence être soumis à l'étuve. C'est le meilleur moyen de le stériliser.

Cela fait, lorsqu'on se sert des instruments allemands, on commence par laver et cocaïniser l'urèthre et la vessie, puis on pratique l'injection nécessaire pour que l'examen se fasse dans de bonnes conditions. Il faut environ 150 grammes de liquide. Fenwick et Nitze préfèrent utiliser l'urine mais à la condition qu'elle soit limpide et que la vessie en contienne à peu près la quantité voulue. Mais comme ce dernier point est assez difficile à réaliser, Nitze, qui y attache beaucoup d'importance, a très généralement recours à l'injection. Il la fait suivre de l'introduction d'une très petite bulle d'air qui est destinée à gagner la région la plus élevée de la vessie et à servir de point de repère.

Avec le cystoscope de Boisseau du Rocher, il n'est pas nécessaire de procéder d'avance à l'injection puisque l'instrument permet de le faire lorsqu'il est en place et on se garde d'introduire la moindre bulle d'air dont on n'a aucun besoin.

L'introduction du cystoscope se fait comme celle du lithotriteur. On a soin seulement de lubrifier l'instrument avec de la glycérine qui se dissout rapidement dans le liquide vésical et ne ternit par conséquent, ni la lampe, ni le prisme.

Il s'agit alors de manœuvrer l'instrument, de regarder et surtout de voir. Il faut, en effet, une véritable éducation pour s'orienter et interpréter les images qu'on perçoit, leurs dimensions étant variables suivant la distance qui sépare le prisme de l'objet et par conséquent suivant la position de l'instrument.

Je n'entrerai pas dans la description détaillée des cinq mouvements que recommande Nitze pour examiner méthodiquement la vessie, ils ont pour but d'amener successivement le prisme du cystoscope en face de tous les points de l'organe, même du bas-fond. Ces recherches sont beaucoup moins complexes avec l'instrument de Boisseau du Rocher.

Voyons maintenant ce que peut nous apprendre la cystoscopie pour le diagnostic des tumeurs de la vessie. Elle nous permet de voir le néoplasme et par conséquent de trancher d'une façon très certaine la question de présence. Elle peut

aussi nous apprendre s'il est unique ou multiple, petit ou volumineux, pédiculé ou sessile et quel est son point d'implantation. Il ne faudrait pas croire toutefois que ces renseignements soient toujours fournis avec assez de précision pour qu'il ne reste aucune place pour le doute. On peut se tromper non seulement sur le siège exact, mais aussi sur le volume puisque l'image peut être plus ou moins grossie. Quant au pédicule, on sait que, même après la taille hypogastrique, il ne peut pas toujours être bien apprécié par la vue seule et que le secours du toucher direct est presque toujours indispensable.

C'est surtout quand les tumeurs sont de faible volume, comme une noisette par exemple, que le cystoscope donne les renseignements les plus précieux. Non seulement alors la présence du néoplasme, que le toucher combiné ne permet pas toujours de constater, est mise absolument en évidence, mais on peut encore être renseigné sur le mode exact d'implantation. Cela est encore possible pour les tumeurs moyennes, comme une noix, par exemple. Mais, pour celles qui sont plus volumineuses, on ne peut plus étudier le mode d'implantation. La seule notion que l'on obtienne est celle de la présence de la tumeur, notion que l'exploration extra-vésicale fournit beaucoup plus simplement.

Lorsqu'il n'existe pas de tumeur, l'examen endoscopique peut faire constater telle autre altération qui rend compte des hématuries observées. C'est ainsi que Boisseau du Rocher, dans un cas où Péan soupçonnait une tumeur, aurait pu s'assurer qu'il s'agissait simplement d'une vessie variqueuse hémorrhagique. On fit le raclage et la malade guérit. Je ne puis assurément pas contester ce fait, mais je crois qu'on ne rencontrera pas souvent l'occasion d'établir au moyen du cystoscope un diagnostic de ce genre. Jusqu'à ce jour, les varices du corps et du col de la vessie sont considérées comme des raretés anatomiques à tel point que l'on peut cliniquement en faire abstraction. A plus forte raison ne partagerai-je pas l'enthousiasme de Fenwick qui prétend reconnaître par la cystoscopie les conditions précancéreuses de la muqueuse vésicale !

On peut toutefois demander au cystoscope d'autres renseignements très positifs et très précieux. Il nous permet, en effet, d'observer les orifices des uretères et de voir si le liquide qui en sort est sanguinolent ou purulent. Certaines observations en font foi, entre autres un cas très remarquable de Fenwick où il s'agissait d'une hématurie rénale intermittente. Il est bien évident que si le cystoscope nous permet de voir le sang sourdre de l'un des uretères, il nous fixe sur deux points très importants : 1° en établissant que la lésion ne siège pas dans la vessie ; 2° en montrant de quel côté siège la lésion rénale.

Tout à fait au début de l'évolution d'un néoplasme du rein, alors qu'il est encore impossible de sentir aucune augmentation de volume, on conçoit de quel secours serait pour le diagnostic une semblable constatation. Mais est-il réellement possible de voir le sang sortir par l'uretère, et alors s'agit-il d'une rencontre fortuite exceptionnelle ou d'une constatation méthodique sur laquelle on puisse habituellement compter ? Je suis porté à croire qu'avec les cystoscopes allemands une recherche de ce genre doit presque toujours être stérile puisque le sang qui arrive dans la vessie trouble immédiatement le liquide qu'elle contient et empêche de voir quoi que ce soit. Mais avec l'instrument de Boisseau du Rocher, grâce aux lavages de la vessie qu'on peut répéter à volonté, il n'est pas impossible de surprendre l'arrivée du sang par l'un ou l'autre uretère. C'est là toutefois une recherche toujours très délicate et qui exige une grande habitude de ce mode d'examen.

On voit, en définitive, qu'au point de vue pratique, la cystoscopie, appliquée à l'étude des néoplasmes, n'est réellement supérieure aux autres moyens d'exploration que dans un bien petit nombre de cas. C'est particulièrement, je le répète, lorsqu'il s'agit de tumeurs de petit volume qui sont précisément celles qui pourraient le plus facilement échapper au double toucher. Alors, le cystoscope permet en même temps de constater la présence du néoplasme et d'étudier son mode d'implantation. Les autres renseignements qu'il peut fournir

sont de médiocre importance. Le nombre des productions morbides, par exemple, sur lequel il pourrait nous fixer, n'est qu'un point accessoire qu'il est temps à la rigueur d'envisager pendant l'acte opératoire. Et pour ce qui est des tumeurs tant soit peu volumineuses, la notion de présence que peut fournir le cystoscope est très facilement acquise par l'étude clinique et l'exploration extra-vésicale. Ce qu'il importerait de connaître, dans ces cas, c'est le mode d'implantation et le cystoscope est impuissant à nous le révéler. L'emploi de cet instrument ne me paraît donc pas destiné à être indistinctement appliqué à tous les cas. C'est d'ailleurs l'opinion du professeur Guyon et de sir H. Thompson.

A son utilité restreinte, il faut, en effet, opposer ses inconvénients. Ils sont souvent très sérieux. On sait que toute exploration intra-vésicale peut, avec la plus grande facilité, réveiller les hématuries ou provoquer la cystite. Le danger est plus grand avec le cystoscope qu'avec tout autre instrument. J'ai eu plusieurs fois l'occasion de voir des malades chez lesquels cette exploration, très prudemment faite cependant, avait été le signal d'accidents douloureux, dont on ne pouvait plus ensuite se rendre maître. Dans certains cas même, la mort en a été la conséquence. Le Dr Austin, dans sa thèse, en relate deux observations dues l'une à Fenwick et l'autre à Albarran. Mais alors même que les choses se passent au mieux, c'est toujours un examen pénible qu'il n'est sage d'imposer aux malades que dans les cas où l'exploration extra-vésicale est restée insuffisante et où on a réellement besoin de renseignements complémentaires.

Tels sont les divers moyens d'exploration directe que nous pouvons utiliser pour arriver à établir le diagnostic des tumeurs de la vessie. Ils ne sont seulement applicables aux cas de la première catégorie, dans lesquels l'hématurie reste pendant longtemps l'unique symptôme, ils le sont tout aussi bien à ceux des deux autres et d'une façon générale toutes les fois que le soupçon d'un néoplasme se présente à notre esprit.

Je me résumerai en disant que l'apparition d'hématuries spontanées, durables, à répétition, rebelles à tous les traitements, constituant l'unique symptôme, suffisent, à elles seules, pour donner la certitude de l'existence d'un néoplasme. Dès lors, si le cathétérisme avec la sonde en caoutchouc donne un liquide plus teinté, plus rutilant soit au commencement, soit à la fin, il est certain que ce néoplasme siège dans la vessie. Même si toutes les autres recherches restaient négatives, il n'en faudrait pas davantage pour autoriser absolument le chirurgien à ouvrir la vessie par l'hypogastre, soit pour tenter l'extirpation précoce, soit pour combattre des hématuries menaçantes. Mais presque toujours l'exploration directe vient apporter au diagnostic de nouveaux élements de certitude. D'abord, on ne trouve aucun des signes de l'augmentation de volume du rein ; il n'y a en particulier ni ballottement, ni varicocèle symptomatique. Ensuite l'exploration directe de la vessie, surtout par le toucher combiné, permet la plupart du temps de constater que cet organe préalablement vidé contient encore quelque chose. Il offre une augmentation de volume, soit médiane, soit latérale, qui indique nettement la présence du néoplasme. On peut facilement reconnaître si la paroi vésicale est ou non infiltrée. Il n'est donc presque jamais indiqué de recourir à l'exploration digitale par la boutonnière périnéale dans le seul but de compléter le diagnostic et l'on peut également se passer de la cystoscopie, sans cependant que la valeur de ces deux procédés d'examen puisse être contestée.

On peut donc affirmer que le diagnostic dans les cas de la première catégorie, et ce sont de beaucoup les plus fréquents, est non seulement possible, mais facile. C'est surtout dans les cas des deux autres catégories que les difficultés s'accumulent et ne peuvent pas toujours être vaincues.

II

Lorsque la maladie débute par des symptômes de cystite, c'est-à-dire par des mictions fréquentes et douloureuses, le

diagnostic ne peut être posé avec précision que si l'on a patiemment appris à donner à chacun des symptômes envisagés séparément et dans leur ensemble leur véritable valeur séméiologique.

Les hématuries peuvent, en effet, appartenir à plusieurs variétés de cystite et présenter même quelquefois un caractère de persistance tel qu'il a pu permettre de donner à certaines formes la qualification d'hémorrhagique. Cela n'est pas rare, par exemple, pour la cystite blennorrhagique et pour la cystite tuberculeuse. Les prostatiques sont aussi quelquefois sujets à des hématuries durables et très faciles à provoquer.

Du moment qu'elles sont liées à d'autres symptômes, ces hématuries perdent un de leurs caractères les plus significatifs. Elles conservent cependant beaucoup d'importance. Mais il n'en faut pas moins une véritable sagacité clinique pour arriver à dire, avec de bonnes raisons, si la balance penche du côté d'une affection inflammatoire simple ou d'une affection néoplasique.

Sans doute la distinction serait facile si on ne voulait tenir compte que des cas typiques des autres affections à hématuries. Il suffirait de dire que dans la cystite blennorrhagique, l'étiologie d'abord est évidente et puis que ce sont les dernières gouttes d'urine qui sont plus ou moins fortement colorées, tandis que la première partie de l'urine ne contient pas trace de sang, que dans la cystite tuberculeuse s'il y a au début des hématuries précoces, prémonitoires, spontanées, elles vont en diminuant et finissent même par disparaître complètement à mesure que la maladie se confirme, que d'ailleurs l'examen des épididymes, des cordons, de la prostate et des vésicules séminales permet de constater des nodosités caractéristiques etc., etc..... Mais la grande difficulté vient précisément de ce que la distinction doit être faite d'avec les cas sortant de l'ordinaire soit par l'insuffisance ou l'absence de certains symptômes, soit par l'exagération de certains autres. Alors, non seulement les hématuries peuvent plus ou moins prendre les caractères des saignements néoplasiques, mais il se produit des épaississements inflammatoires soit de la paroi vésicale,

soit de la couche celluleuse qui l'entoure (péricystite). Ces épaississements sont de nature à compléter l'illusion et ne permettent plus de compter sur les renseignements si précieux de l'exploration extra-vésicale. Enfin, la longue durée, la résistance aux traitements se rencontrent dans ces diverses affections et ne peuvent servir à les différencier.

On conçoit que, dans ces conditions, le diagnostic ne puisse être soumis à aucune règle générale puisqu'il s'agit de cas exceptionnels. La difficulté reparaît sous une forme nouvelle à chaque nouveau malade et ne peut être résolue que si l'on tient compte de toutes les particularités relatives à l'étiologie, aux nuances que présentent les symptômes, à leur évolution, à la manière dont ils sont influencés par les divers traitements, aux résultats de l'exploration directe.

Toutes les notions que nous avons acquises en étudiant les cas du premier type devront rester présentes à l'esprit et servir de points de repère.

En fin de compte, si le doute persiste, on peut recourir à l'endoscopie. Malheureusement c'est dans ces cas où elle serait le plus utile qu'elle est le plus difficile parce que la vessie étant plus ou moins douloureuse se prête mal à l'injection de liquide et aux diverses manœuvres que nécessite un examen concluant.

Mais dans ces cas la gravité des symptômes, en particulier l'intensité de la douleur, est toujours suffisante pour légitimer l'intervention palliative, n'eût-elle pas d'autre but que la simple suppression fonctionnelle de la vessie. Sans doute ce résultat peut être obtenu par la boutonnière périnéale, mais il l'est bien plus sûrement par l'incision hypogastrique. C'est, je le répète, la voie que préfèrent, avec le professeur Guyon, la plupart des chirurgiens français. C'est elle qui permet le mieux non seulement l'exploration digitale, mais l'éclairage et l'inspection de la cavité vésicale et par conséquent un diagnostic rigoureux. C'est elle enfin qui permet d'attaquer le plus méthodiquement les lésions de quelque nature qu'elles soient.

III

Dans la troisième catégorie, le début a lieu par des symptômes de rétention incomplète avec ou sans un certain degré de cystite. S'il s'agit d'un homme arrivé à l'âge du prostatisme, il est presque impossible de penser d'emblée à l'existence d'un néoplasme. On a recours au cathétérisme évacuateur et pendant un certain nombre de jours tout se passe comme dans les rétentions incomplètes chez les prostatiques. Le malade est soulagé, il peut suffire aux besoins de la vessie par un petit nombre de sondages, 4 ou 5 en vingt-quatre heures. Mais peu à peu les urines, au lieu de s'éclaircir progressivement, se troublent de plus en plus, quelles qu'aient été les précautions antiseptiques à l'égard de la sonde. En même temps les besoins deviennent de plus en plus fréquents. Si l'on essaie alors du moyen qui réussit le mieux chez les prostatiques c'est-à-dire du nitrate d'argent en lavages ou en instillations, loin d'obtenir une amélioration, on provoque une recrudescence des symptômes. Souvent même ce traitement amène des hématuries qui ne tardent pas à devenir révélatrices. Une semblable évolution est si contraire à ce que nous avons l'habitude d'observer chez les prostatiques, lorsqu'ils sont soumis à un traitement convenable, qu'elle doit bientôt être tenue pour suspecte. Alors pour peu que l'exploration directe méthodiquement poursuivie fournisse d'autres renseignements positifs, on peut établir le diagnostic de néoplasme.

Il est permis de conclure, en définitive, que le diagnostic ne peut rester véritablement obscur que dans les cas si exceptionnels où l'hématurie n'a pas été le premier et le seul symptôme caractéristique. Lorsque l'affection débute par des phénomènes soit de cystite, soit de rétention due au fait très rare de l'obstruction mécanique du col par le néoplasme, les difficultés peuvent être très réelles. Mais alors même, l'examen méthodique sur lequel j'ai longuement insisté d'après l'enseignement du professeur Guyon arrive presque toujours à fournir la solution exacte du problème. Cette solution pourrait

d'ailleurs, si elle n'était point ainsi obtenue, être demandée à d'autres moyens d'exploration tels que la cystoscopie ou l'incision exploratrice.

REVUE CRITIQUE

LES TEMPLES D'ESCULAPE

La médecine religieuse dans la Grèce ancienne

Par le Dr Maurice COURTOIS-SUFFIT,
Ancien interne des hôpitaux.

BIBLIOGRAPHIE.

Diehl. — Excursions archéologiques en Grèce, 1890.
P. Girard. — Asclepeion d'Athènes. Paris, 1881.
Vercoustre. — Médecine sacerdotale dans l'antiquité. *Revue Arch.* 1885.
A. Gauthier. — Recherches historiques sur l'exercice de la médecine, dans les temples, 1844.
Daremberg. — De l'état de la médecine entre Homère et Hippocrate. *Revue arch.*,1869.
S. Reinach. — 1° Chronique d'Orient. *Revue arch.* 1884 ; 2° Seconde stèle des guérisons miraculeuses, *id.* ; 3° Les chiens dans le culte d'Esculape, *id.*
Ch. Normand. — L'ami des monuments.

Il n'est rien de nouveau sous le soleil et l'on pourrait écrire d'interminables pages sur ce thème bien connu, que la crédulité des hommes ne change pas, que leur confiance absolue en des choses surnaturelles et mystérieuses est toujours la même. Comment s'étonner de la croyance naïvement sincère et profonde de l'ancien monde hellénique pour la divinité qui apportait à ses maux et à ses douleurs un soulagement qu'il croyait certain, lorsqu'à notre époque, au milieu des progrès d'une civilisation que nous nous plaisons à traiter de merveilleuse, il ne se passe pas d'année, que des milliers de fidèles ne se dirigent en longues files suppliantes vers des

temples où l'on fait profession de guérir les maladies les plus différentes, voire toutes les maladies?

Il nous a paru intéressant d'exposer en quelques lignes, diverses notions que des fouilles récentes en Grèce ont permis d'acquérir, et de montrer comment, dans les sanctuaires du dieu de la médecine, d'Asclepios, que les Romains nommaient Esculape, l'art de guérir s'exerçait.

L'origine de la médecine chez les Grecs fut religieuse, et, bien avant l'époque où Hippocrate, que Galien nommait le plus grand des médecins et le premier des philosophes, ne fondât les premiers éléments de la science véritable, les temples furent les premiers hôpitaux, les prêtres les premiers médecins.

Dans des sanctuaires spéciaux, dits Asclepeia, du nom du dieu auquel ils étaient consacrés, sous la conduite de prêtres habiles et exercés, les malades venaient de tous les coins de la Grèce, chercher la guérison ; et les médecins eux-mêmes ne craignaient pas de demander au dieu ses conseils et prenaient ses oracles comme articles de foi. C'est à l'ombre de ces temples qu'est née la médecine scientifique.

Et cependant, les malades n'y trouvaient que pratiques miraculeuses. C'étaient des oracles que l'on y rendait ; c'était non l'aide d'un médecin que l'on attendait, mais la protection toute-puissante d'un dieu.

La médecine, à la vérité, prenait peu à peu un grand développement. Les écoles de Cos et de Cnide, de Rhodes et de Cyrène étaient célèbres dans toute la Grèce; les médecins qu'elles formaient étaient des laïques; ils étaient mis par la cité à la tête d'un *iatreion*, sorte de refuge médical doté par la ville et muni par elle de médicaments, d'instruments de médecine et de chirurgie, etc., etc... Dans ces établissements nombreux à Athènes, on faisait presque de la science véritable sous les yeux d'un médecin de profession...

Mais, combien la médecine religieuse était plus étendue, mieux suivie! N'avait-elle pas pour elle la puissance immense que donne seule chez un peuple enclin à toutes les superstitions, la croyance en une force occulte, divine et surnaturelle?

Des auteurs, peu nombreux, il est vrai, ont écrit sur cette question ; les uns, archéologues savants, n'ayant d'autre but que la vérité historique, ont rétabli d'après les inscriptions et les fouilles, la disposition des temples et les règles qu'on y suivait ; d'autres voulurent juger les pratiques sacerdotales, et, tandis que les uns n'y virent que jongleries éhontées faites par des charlatans, d'autres imbus d'une foi plus naïve peut-être, mais à coup sûr plus exacte, y aperçurent comme l'aurore de la médecine véritable, cherchèrent à réhabiliter les prêtres-médecins et à prouver que la thérapeutique des temples d'Asclepios était rationnelle et peut-être déjà scientifique.

Il faudrait, pour prendre parti entre le dénigrement systématique des uns et l'exagération enthousiaste des autres, une science de l'antiquité toute personnelle, une érudition archéologique complète, une somme d'études spéciales considérable. Notre but est plus modeste. Nous voulons essayer de montrer ce qu'étaient les temples d'Esculape ; comment les prêtres y interprétaient les oracles du dieu, par quels miracles les malades obtenaient la guérison. Nous mettrons à profit quelques travaux récents, et surtout le livre si intéressant, si plein d'une fine érudition de M. Diehl (*Excursions archéologiques en Grèce*) et la savante reconstitution de l'Asclepeion d'Athènes de M. Girard (1881). Ces travaux ont remis au jour un grand nombre de faits de toute sorte, qui éclairent d'une lumière toute nouvelle, ce culte jusque-là presque inconnu. C'est là, croyons-nous, une des pages les plus intéressantes et les plus vivantes de l'histoire de la médecine.

SOMMAIRE. — 1° Les temples. — 2° Les ministres du culte. — 3° Les fêtes en l'honneur d'Asclépios. — 4° Le culte privé, la thérapeutique sacerdotale. — 5° Les miracles. — Déchéance des temples d'Asclépios.

1° *Les temples.* — On ne sait exactement à quelle époque on a commencé à honorer en Grèce, Asclepios comme un dieu et à lui bâtir des temples. Si l'on en croit Pausanias et Appollodore d'Athènes, ce fut 53 ans avant la prise de Troie ;

d'autres auteurs affirment que c'est là une erreur, que le culte d'Asclepios est beaucoup plus récent et certainement postérieur à cette époque. La question, au reste, importe peu. Ce qui est vrai, c'est que les temples existaient en grand nombre, que tous avaient leurs fidèles, que beaucoup d'entre eux jouissaient d'une réputation universelle. A Épidaure, patrie d'Esculape, était un sanctuaire d'une richesse incomparable et merveilleuse ; à Titane, Cos, Pergame, Tricca, Egée, à Athènes..., partout enfin des Asclepeia se dressaient avec, pour objet unique, l'adoration du dieu de la médecine.

Ces temples, installés comme de véritables sanatoria sacrés, étaient situés de façon qu'un air salubre et vivifiant les parcourût sans cesse. A Athènes, l'Asclepeion bâti sur une éminence, était exposé au midi ; abrité par le rocher de l'Acropole des vents froids passant sur le Pentélique et le Parnès, il dominait la plaine. Du haut de ses terrasses, l'œil pouvait apercevoir au loin le golfe de Phalère, Egine, et les montagnes de l'Argolide.

D'autres fois, l'édifice du temple était construit dans une gorge boisée. A Titane, de vieux cyprès ombrageaient le péribole ; à Épidaure, un bois sacré couvrait de son ombre épaisse et silencieuse les murs élevés du sanctuaire.

Les Asclepeia n'étaient pas, comme beaucoup de temples grecs, de somptueux monuments élevés à grands frais avec le concours des plus illustres artistes de la Grèce ; c'étaient généralement des bâtiments assez simples, disposés pour laisser aux malades un large espace.

Presque toujours le temple était petit, souvent même une simple chapelle. Au fond, une statue de marbre était mise, représentant Asclepios assis, sous les traits d'un homme robuste à la barbe touffue. A côté du dieu, un lit était tendu où lors de certaines fêtes, on couchait l'image divine pour l'adorer, puis, près du lit, une table sur laquelle on servait au dieu le repas sacré.

Dans la chapelle, étaient groupées les offrandes de prix offertes par la piété reconnaissante des suppliants, avec les

ex-voto curieux que leurs dimensions exiguës ne permettaient pas d'exposer en plein air dans le téménos.

L'enceinte sacrée était surtout occupée par de larges portiques ou la multitude muette des fidèles s'entassait. C'est là qu'ils se couchaient, confiants et attentifs, et crédules, attendant la vision nocturne qui devait leur révéler le remède propice.

Auprès des portiques, devant le temple, on voyait encore d'autres statues d'Asclepios ou de ses enfants : Hygieia, toujours associée à son père sur les bas reliefs votifs comme dans inscriptions, Iaso, Panakeia. Puis, d'autres divinités, Demeter, Coré, Héraclès, Hypnos, Hermès, Aphrodite... avaient aussi leurs autels ou leurs statues dans le sanctuaire d'Asclepios.

Près de l'entrée du temple, une source sacrée coulait, où l'on venait puiser l'eau nécessaire aux traitements prescrits par le dieu ; elle servait aussi aux ablutions et à la purification préalable des malades.

A Épidaure, l'aspect des monuments était particulièrement somptueux (Diehl). Dans l'enceinte sacrée que précédaient des propylées doriques, s'élevaient des édifices considérables. C'était d'abord le temple du Dieu avec ses colonnes doriques et sa corniche peinte. Les frontons étaient décorés de statues : A droite, on voyait le combat des Centaures et des Lapithes, à gauche la lutte des Grecs contre les Amazones. Trois statues de victoires ailées en marbre de Paros, couronnaient le sommet de l'édifice.

Au-dessous, des figures sculptées du style le plus fin : ici, une statue équestre, plus loin, une remarquable tête d'Amazone mourante ; aux angles du fronton, deux figures de Neréides à cheval.

Au fond du temple, l'œil était charmé par la statue d'or et d'ivoire où Thrasymède de Paros avait montré Asclepios assis sur son trône accompagné de ses animaux sacrés, le serpent et le chien.

Non loin, se trouvait le temple d'Artémis, en avant duquel s'élevait un autel. La déesse était surtout adorée sous le nom

d'Hécate et sa divinité, guérissante et secourable, était étroitement unie au culte d'Asclepios ; puis, à peu de distance, des chapelles construites en l'honneur d'Hygieia, la fille chérie du dieu, d'Aphrodite et de Thémis, d'Apollon Maléatas qui, dans son sanctuaire thessalien de Tricca, faisait, comme Esculape, de merveilleuses guérisons, et auquel, les fidèles, avant d'aller à Épidaure, apportaient souvent leurs hommages et leurs prières.

Au milieu de l'enceinte se trouvait un grand autel et le long de la muraille septentrionale du péribole, sur une longueur de 74 mètres, deux portiques ioniques, dont l'un avait deux étages superposés, formaient le dortoir sacré, l'*Abaton*, où les malades passaient la nuit.

Telle est la reconstitution idéale, pour ainsi dire, de l'asclepeion d'Epidaure. Actuellement, il en reste bien peu de choses, et voici la description qu'en a faite récemment M. Charles Normand, en revenant d'un long séjour en Grèce.

« Ce temple dorique, périptère, se présente actuellement sous la forme d'assises de soubassement ; aucune colonne n'en est restée debout, mais les alentours sont jonchés de ses fragments ; on peut voir les principaux au musée central d'Athènes. On possède une représentation d'Esculape assis sur son trône, imitation de la statue chryséléphantine, que Thrasymède de Paros avait sculptée pour ce temple. Ce bas relief, à peu près intact, a l'aspect d'une métope ; il est en marbre blanc et mesure 67 centimètres. Un autre qui lui est semblable en mesure autant. Ces œuvres attestent le commencement du IV[e] ou la fin du V[e] siècle avant Jésus-Christ.

« Une particularité que l'on retrouve dans d'autres édifices d'Epidaure, c'est que l'on accède au temple non par des gradins d'escalier, mais par une rampe douce. On retrouve cette rare disposition devant les Propylées, devant le temple d'Artémis et devant l'édifice circulaire. »

De tous les temples consacrés à Asclepios, celui d'Épidaure était un des plus merveilleux et des plus riches ; et l'on comprend sans peine, combien des gens venus de loin avec l'esprit plein de leurs misères, imbus de cette idée

profondément gravée, qu'une puissance miraculeuse, était là, prête à répondre à leur dévot appel, le cœur troublé par l'attente de la divine guérison, devaient être séduits par cet enchantement des yeux que des chefs-d'œuvre amoncelés pouvait faire naître.

Mais, si l'aspect extérieur des Asclépeia n'était pas toujours aussi grandiose que celui d'Épidaure; dans tous, les malades étaient charmés et comme attirés par l'innombrable série des objets de reconnaissance que des fidèles avant eux avaient laissés pour remercier le dieu guérisseur de son intervention infaillible.

Aux plafonds, aux murs que remplissaient les bas reliefs les plus divers, dont le haut se voûtait sous le poids des *ex-voto* accrochés par milliers; sous les pieds, à chaque pas, les offrandes étaient jetées ; la générosité des malades attestant ainsi la toute-puissance absolue du dieu.

En entrant, près des portes, des *ex-voto* étaient fixés au mur, les uns avec des dédicaces rappelant le nom du malade sauvé, les autres restés sans nom étaient probablement des dons propitiatoires. Ceux-ci étaient de beaucoup les moins nombreux... les malades grecs ne payaient guère qu'après avoir été guéris. Souvent, don agréable à Asclepios! les malades lui laissaient une reproduction réduite de la personne guérie, d'autres consacraient une représentation de la partie malade en souvenir de la grâce obtenue. Et ainsi, des parties de visage, des yeux, des bouches, des nez, des mâchoires, des dents, des seins, des parties génitales d'hommes et de femmes, des hanches, des poitrines, des cœurs, s'étagaient, se touchaient, formant des grappes étranges comme en un musée pathologique.

Des bas-reliefs nombreux ornaient les murs de l'édifice. Quelques-uns ont pu être retrouvés dont le sens est assez précis.

En voici un qui représente un malade couché ; près de lui un médecin est assis ; un personnage de haute taille et qui paraît être Asclepios, se tient debout, la main droite étendue au chevet du patient. Du côté opposé s'avancent deux suppliants.

C'est le témoignage de reconnaissance d'un malade qui a consacré à Asclepios une plaque votive rappelant le moment précis de sa guérison. — Un autre, curieux aussi, a été retrouvé dans les fouilles de l'Acropole. Il représente une femme debout, recevant d'Asclepios un cylix qui contient sans doute quelque salutaire potion.

Enfin, — il est impossible de les énumérer tous, — en voici d'autres :

Presque toujours, c'est un temple, à l'intérieur duquel on voit Asclepios seul où Asclepios accompagné d'Hygieia, ou bien d'autres divinités étrangères. Des suppliants s'avancent vers eux, ils ont la main droite levée comme pour adorer le dieu, ou amènent une victime qu'ils vont sacrifier, une offrande qu'ils désirent consacrer.

D'autres bas reliefs encore ont été retrouvés dont le sens est moins net. Beaucoup représentent la scène du banquet. « A l'intérieur d'un temple semblable à celui qui sert de cadre à la plupart des plaques votives, un homme à la barbe épaisse, souvent coiffé d'un modius, est accoudé sur un lit ; à ses pieds est assise une femme drapée ; près du lit, se dresse une table chargée de mets. Dans la partie du bas-relief opposée à ce groupe, des personnages plus ou moins nombreux et d'une taille inférieure à celle des deux premiers s'avancent conduisant ordinairement une victime (Girard) ».

Malgré l'opinion longtemps émise que ces bas-reliefs étaient des marbres funéraires représentant des morts héroïsés, on tend à les considérer comme des ex-voto consacrés à Asclepios et à Hygieia par la reconnaissance des malades guéris.

Sur le sol, des trépieds dressés sur des piédestaux, des terres cuites de formes variées : souvent elles représentaient un coq, allusion probable à l'usage que l'on avait de consacrer un coq à Asclepios, ou bien, c'était l'image d'un enfant, d'un personnage drapé, ou du dieu lui-même.

Puis des offrandes sans nombre enrichissaient le sanctuaire. Partout, des vases de toute forme et de toute grandeur étaient disséminés, depuis l'humble pot de terre de l'artisan modeste, jusqu'à la vaisselle d'argent dont les prêtres se servaient

pendant les cérémonies : cassolettes, encensoirs et trépieds sacrés, reluisant de la clarté pâle et sèche du métal.

En d'autres places, des objets de toilette : cassettes à parfums, miroirs, éventails en bois munis d'une chaîne d'or, coiffures de femme, et plus loin, des pierres précieuses aux tons éclatants éclairant de leurs feux des coins du sanctuaire.

Des pièces de monnaie étaient jetées partout ; des instruments de musique, une lyre, une flûte étaient mêlés à des tas d'anneaux d'or et d'argent.

Au plafond même, des ex-voto étaient suspendus, semblables à ces navires que nos marins accrochent aux voûtes des Églises pour remercier la Vierge douce de les avoir sauvés du naufrage.

Enfin, sur des stèles de marbre, bien mises en vue de tout le monde, les actes publics relatifs au temple, ou les décrets en l'honneur de prêtres s'étant pieusement acquittés de leurs fonctions, étaient gravés, tandis qu'à côté, d'autres stèles portaient des hymnes, des inscriptions votives que certains malades guéris laissaient comme monument de leur gratitude envers le dieu.

Toute une littérature étrange, naïve, louangeuse à l'excès, est née de ce culte d'Asclepios, car, outre les particuliers cherchant par leurs prières à remercier le dieu qui les avait sauvés, les villes elles-mêmes célébraient en une étrange poésie les vertus du héros guérisseur et de ses enfants. C'étaient en général des œuvres fort médiocres où l'on accumulait, à grand renfort d'expressions homériques, les lieux communs les plus vulgaires, et dans lesquelles, en prodiguant au dieu les épithètes de bienheureux, de vénérable, de bienveillant, d'illustre..., on cherchait à rappeler soit un épisode de sa vie, soit un exemple de sa puissance divine.

Souvent on l'interpellait directement :

« Eveille-toi, Dieu secourable, roi des peuples, doux enfant « du fils de Latone et de la véritable Coronis. Secoue le som« meil de tes paupières et écoute la voix de tes fidèles, qui, « joyeux, invoquent ta puissance, aimable Asclépios et tout

« d'abord celle d'Hygieia. Eveille-toi, Dieu guérisseur, et « entends ton hymne. Salut ».

D'autres fois, c'étaient des remerciements empreints d'une naïve et touchante piété. Voici, par exemple, les vers qu'un zacore adresse au dieu (Girard) :

« Ecoute ce que veut te dire ton fidèle zacore, Asclepios, « enfant du fils de Latone. Comment pourrai-je aller dans ta « demeure, toute d'or, Dieu bienheureux, Dieu souhaité, tête « chérie ; comment le pourrai-je, privé de ces pieds qui me « servaient autrefois à gagner ton sanctuaire, si toi-même, par « un effet de ta bienveillance, tu ne m'y conduis pas après « m'avoir guéri, afin que je te contemple, ô mon Dieu, toi, « dont l'éclat surpasse celui de la terre au printemps. Voici la « prière que te fais Diophantos. Sauve-moi, Dieu bienheureux, « Dieu fort, guéris cette méchante goutte, au nom de ton « père, à qui j'adresse mille vœux. Personne parmi les mor- « tels qui habitent la terre ne peut apporter de remède à de « pareilles souffrances, toi seul, Dieu bienheureux en as le « pouvoir. Ce sont les Dieux tout-puissants qui t'ont donné « aux hommes, présent inappréciable, pour prendre en pitié « leurs maux et les soulager.

« O bienheureux Asclepios, Dieu guérisseur, c'est grâce à « ton art que Diophantos, débarrassé de son incurable et « horrible mal, n'aura plus désormais l'allure d'une écrevisse, « il ne marchera plus sur des épines, mais il aura bon pied « comme tu l'as voulu ».

2° *Les ministres du culte.* — A ce temple de guérison, des ministres étaient attachés. Chacun d'eux avait ses fonctions établies d'après des règles fixes. Asclepios avait son grand prêtre dont l'autorité suprême dominait sur tout. Désigné par le sort, il avait des fonctions variées et sa charge durait généralement un an. Dans les sacrifices publics il devait prendre garde qu'aucune formalité ne fut omise et faire en sorte que tout se passât conformément aux traditions et aux lois. Lors des fêtes du dieu, il prenait soin que le temple fut richement décoré, que le lit où l'on couchait les statues d'Asclepios et d'Hygieia fût garni de somptueux coussins, que la

table sur laquelle on servait aux deux divinités le repas sacré fut ornée avec luxe. Mais, aussi, il était le gardien des richesses que renfermait le sanctuaire, des ex-voto, de tous les trésors de l'Asclepeion. Il avait un rôle comme médecin, nous y reviendrons plus loin.

Au-dessous du prêtre, des agents subalternes existaient assez nombreux : c'était d'abord le *zacore*, qui, à l'origine, n'était guère qu'un serviteur inférieur chargé de balayer le temple, de l'entretenir, mais dont l'importance devint peu à peu plus considérable. C'est lui qui, entrant en relation avec les malades les recevait, les installait sous les portiques, leur administrait les premiers soins, veillait à la bonne exécution des ordonnances du dieu.

Au-dessous du zacore, venait le *cleidouque*, à qui l'on confiait les clefs du sanctuaire, et qui portait les clefs sacrées dans certaines fêtes. Puis le *pyrphore*, qui devait allumer le feu sur l'autel.

Des femmes aussi étaient attachées au temple d'Asclepios. *Canéphores* et *arréphores* étaient choisies pour des cérémonies spéciales. Leur rôle qui consistait probablement comme dans les autres cultes, à porter dans les processions, les corbeilles sacrées, cessait dès que la cérémonie était achevée.

Mais, à côté de ce personnel chargé de l'administration du sanctuaire, et des divers soins du culte d'Asclepios, il ne faut pas oublier d'autres agents, qui, moins élevés peut être dans l'échelle des êtres, comptaient cependant parmi les plus utiles du culte, car ils contribuaient puissamment à l'art de guérir. Dans le nombre des dépenses qui incombaient au temple, s'en trouvent quelques-unes pour l'entretien de certains animaux et surtout du serpent et du chien, toujours associés dans le culte d'Esculape.

La croyance à des effets merveilleux obtenus par les attouchements de la langue du serpent remonte à la plus haute antiquité. Dans la scène médicale du Plutus d'Aristophane, ne voyons-nous pas le prêtre qui, sous le déguisement d'Esculape, fait sa visite nocturne au chevet des malades couchés dans le temple, s'arrête près de Plutus aveugle, lui tâte la

tête, lui essuie les yeux, lui couvre le visage d'un voile rouge et en même temps pousse un sifflement. A ce signal, deux énormes serpents se glissent tout doucement sous le voile, et lèchent les yeux du malade, qui recouvre immédiatement la vue.

Les textes prouvent (Reinach) (ce que l'on ignorait jusqu'à présent) que le chien était autrefois, au même titre que le serpent, un animal sacré d'Esculape, ministre de ses bienfaits et de ses guérisons miraculeuses. Les sanctuaires du dieu avaient leurs chiens comme ils avaient leur serpent familier. On savait bien, avant la découverte des inscriptions d'Épidaure, que le chien était un des animaux consacrés à Esculape, mais on expliquait cette attribution par des légendes qui paraissaient d'une invention assez tardive.

Pausanias raconte que Coronis, ayant enfanté Esculape, l'exposa sur le mont Murgion ; une chèvre de la montagne le nourrit de son lait, tandis qu'un chien du troupeau veillait sur lui.

De là, disait-on, la présence d'un chien auprès de la statue d'Esculape à Épidaure.

Ce qui paraît hors de doute, c'est que le temple d'Asclepios à Épidaure possédait des chiens, que l'on peut appeler chiens sacrés, parce qu'ils prêtaient leur concours au dieu dans les guérisons où se manifestait sa puissance. Il est presque aussi certain que le chien était également en honneur à Athènes.

Sur une stèle, on trouve une inscription très curieuse rapportant plusieurs cures surprenantes : il est dit dans un passage qu'un enfant aveugle a été guéri par la langue d'un chien et dans un autre passage on retrouve un chien léchant une tumeur de la tête et la guérissant.

Au rapport d'Artemidore, une femme qui avait mal au sein rêva qu'une brebis suçait le lait de ses mamelles : il est fort naturel de croire qu'elle eut ce prétendu rêve dans un temple d'Esculape où des brebis étaient dressées comme les chiens et les serpents à lécher les malades. (Vercoustre.)

3° — *Le culte, les fêtes en l'honneur d'Asclepios.* — C'est au

milieu de ces trésors amoncelés, dans ce décor merveilleux où l'art le plus fin devait naturellement séduire des esprits inquiets, que les Grecs venaient demander à Asclepios la guérison de leurs douleurs et se soumettre aux règles que le dieu leur envoyait en songe.

On y cherchait les effets surnaturels, mystérieux et divins et non les soins attentifs de savants exercés. Le malade arrivait de loin, envahi par une foi profonde, sûr d'une divinité qui devait répondre à son appel, et entrait dans le sanctuaire avec l'espoir que le dieu lui apparaîtrait pendant son sommeil, pour lui indiquer le remède nécessaire.

Mettant toute sa confiance dans l'action d'une force supérieure, il attendait un miracle.

Tout dans le temple était disposé à cet effet et avec un soin extrême.

Charmé par l'éclat des richesses qui s'offraient à sa vue, pris par un ardent sentiment de religion en entrant dans le sanctuaire, converti au miracle et préparé par les prêtres et leurs aides, séduit par une mise en scène habilement ménagée, le patient ne pouvait manquer de voir Asclepios lui-même, apporter la consolation qu'il rêvait, dicter le traitement qu'il attendait.

Les prêtres n'étaient donc pas médecins, car il leur suffisait de veiller à ce que le miracle réussît. Mais, il est logique d'admettre qu'ils avaient une certaine pratique de la médecine et qu'avec l'aide du zacore, ils pouvaient donner les premiers soins.

Grâce au nombre énorme des malades, au renouvellement journalier de la foule dévote et suppliante, les prêtres pouvaient être familiarisés avec un grand nombre de maladies diverses, prompts à les reconnaître et capables de les traiter. Puis, on peut penser qu'ils inscrivaient les guérisons obtenues et les modes de traitement employés, et qu'ainsi, leur éducation professionnelle s'accroissait chaque jour par la lecture constante des inscriptions des temples.

Mais avant tout, les prêtres étaient les intermédiaires entre le dieu et les malades et, si l'on excepte l'administration néces-

saire des soins urgents, simplement chargés d'expliquer les songes et d'en déduire la prescription utile.

Les guérisons miraculeuses avaient bientôt répandu leur renom à travers la Grèce, et une foule toujours serrée se pressait aux abords des temples d'Asclepios : foule étrange de malades, de parents venus pour implorer le dieu pour un parent trop débile, de riches apportant, pour attirer sur eux la bienveillance du dieu des présents de grand prix, de pauvres gens, cherchant à l'obtenir par des dons plus modestes, mais des femmes surtout, dont l'imagination plus active, plus affinée, était volontiers séduite et surexcitée par ces songes, ces visions, ces révélations nocturnes, cette mise en scène habile, cet appareil pompeux, spécial à la pratique des religions.

Des dévots fanatiques passaient leur vie entière à l'ombre des sanctuaires, enflammés d'une sorte d'amour mystique pour le dieu qui leur avait fait quelque grâce, et l'on comprendra mieux quelle énorme influence avait cette médecine sacerdotale et suggestive, en se souvenant que les médecins laïques ne dédaignaient pas d'avoir recours à la puissance d'Asclepios et de s'en remettre à ses oracles qui devaient être infaillibles.

Mais, si l'attrait d'une foule toujours mouvante et nouvelle était considérable, combien le spectacle devait être plus singulier encore aux jours des fêtes consacrées, alors que, des malades, des fidèles, des marchands, venaient en masses compactes des provinces les plus reculées de la Grèce, rendre à la divinité qui guérit un hommage plus éclatant.

C'étaient d'abord des sacrifices publics avec divers actes religieux, sortes de cérémonies d'inauguration que la loi prescrivait de faire au commencement de certaines solennités.

Alors le temple était magnifiquement décoré ; les statues de bois d'Asclepios et d'Hygieia parées de leurs plus riches vêtements étaient couchées sur un lit préparé par les soins du prêtre. Des tables placées devant ces images portaient les mets qui leur étaient offerts.

Mais on célébrait surtout deux grandes fêtes dans les tem-

ples : au mois de *Boëdromion* (août,septembre), au milieu des cérémonies qui accompagnaient la célébration des mystères d'Eleusis, se faisaient les *Epidauria*. Vers le 17 ou le 18 du mois, de longues processions, dans lesquelles figuraient sans doute canéphores et arréphores, s'avançaient jusqu'au temple d'Asclepios, portant religieusement les statues de Demeter et de Coré,

Au nombre des monuments découverts parmi les ruines de l'Asclepeion d'Athènes, se trouve un bas-relief qui se rapporte à cette fête et présente un grand intérêt.

A l'intérieur d'un temple semblable à ceux qui forment le cadre ordinaire des ex-voto consacrés à Asclepios et à Hygieia, neuf personnages sont groupés : à gauche, Demeter, assise sur un siège massif de forme cylindrique a la main gauche. levée et regarde vers la droite ; derrière elle, Coré debout, les cheveux épars sur les épaules, tient des deux mains une double torche qu'elle incline au-dessus de la tête de sa mère ; devant Demeter, Asclepios s'appuie sur un bâton, la main droite sur la hanche dans le costume et l'attitude où il est souvent représenté sur les plaques votives. La partie droite du bas relief est occupée par six personnages d'une taille supérieure à celle des trois divinités, six hommes barbus vêtus d'un simple manteau qui laisse à découvert la poitrine et l'épaule droite. (Girard.)

D'autres fêtes, les *Asclepeia*, étaient encore célébrées en l'honneur du dieu de la médecine : à Épidaure, Lampsaque, Pergame, Smyrne, Carpathos..., dans tous les sanctuaires d'Asclepios. Ces fêtes avaient lieu le 8 d'*Elaphébolion*, (mars, avril) et précédaient les Dyonisies urbaines dont elles formaient comme les préliminaires. D'abord, on chantait un pœan solennel en l'honneur du Dieu, puis on faisait un sacrifice. A Épidaure, des jeux accompagnaient ces fêtes ; à Lampsaque, les Asclepeia étaient les véritables fêtes solennelles de la cité et duraient plusieurs jours.

C'est à ce moment que l'affluence des visiteurs augmentait. Le temple, richement orné, avec ses statues parées, ses tables toutes chargées des repas sacrés, s'emplissait d'une

foule de suppliants qui, pleins d'une religieuse attente, adressaient durant toute la nuit leurs prières et leurs invocations au dieu.

Mais, à ce moment aussi, le sanctuaire était rempli de mouvement et de bruit. A côté de la multitude des dévots qui apportaient au dieu leurs hommages, des malades escortés de toute leur famille qui venaient lui demander la santé; une masse de curieux, une armée de marchands se pressaient autour du péribole. Des vendeurs d'ex-voto et de curiosités dressaient leurs boutiques dans la plaine; une véritable foire s'organisait, dont les plaisirs étaient pour beaucoup dans la venue des étrangers. Pendant la fête qui se célébrait deux fois l'an à Tithorée en l'honneur d'Isis, des marchands forains dressaient, aux abords du sanctuaire des baraques en roseaux; on leur achetait toutes sortes d'objets, de vêtements, de bijoux d'or et d'argent. Il y en avait même qui vendaient des esclaves ou des bêtes de somme. (Diehl.)

4° *Le culte privé. — L'incubation. — La thérapeutique sacerdotale.* — Lorsque les fêtes étaient terminées, le temple reprenait son aspect habituel, et les fidèles seuls, animés de leurs pieuses espérances, venaient confier à Asclepios leurs tourments et lui demander la guérison. Et rien n'est plus curieux que le mode suivant lequel s'accomplissait alors le culte privé.

On peut se rendre compte, d'après une scène d'Aristophane, de ce que l'on nommait l'incubation :

Lorsqu'un malade arrivait aux environs du temple, il ne pouvait de suite pénétrer à l'intérieur. Il devait se présenter pur devant la divinité, et pour affirmer sa pureté, on le plongeait tout entier dans l'eau froide, dans l'eau de la source de l'Asclepeion. Moyen infaillible de purifier l'âme!

Les prêtres faisaient tout pour éloigner la contagion et les épidémies et excluaient du lieu saint toutes les souillures qui s'attachent à la naissance et à la mort, car on chassait sans pitié de l'enceinte sacrée, les malades près d'expirer qui, venus souvent des extrémités de la Grèce pour consulter le dieu, succombaient d'épuisement et de fatigue en touchant

le seuil de l'Asclepeion. Il était interdit aux femmes d'accoucher auprès du sanctuaire.

Lorsque le malade était purifié, il pouvait franchir la porte du temple,

Ayant apporté les gâteaux et autres friandises destinés à se faire bien venir d'Asclepios, il les faisait griller sur l'autel en prononçant une prière. Outre les vivres destinés au dieu et qui devenaient de suite la propriété du prêtre, chaque suppliant apportait sa nourriture, puis les objets nécessaires pour se coucher, car le temple ne mettait à sa disposition que de simples jonchées de feuillage.

A la tombée de la nuit, lorsque le rouge soleil du soir dore déjà la cime des arbres et que le calme de la nuit vient avec le crépuscule, on allumait sous les portiques les lampes sacrées; puis le prêtre, chaque jour, présidait et célébrait une sorte d'office, d'acte religieux qui se mêlait aux vœux et aux prières que chaque malade adressait à la divinité, pour appeler sur tous la protection d'en haut.

Ensuite, les lampes restant allumées, chacun continuait de s'installer sous les portiques; bientôt le zacore passait, invitant les fidèles au sommeil et au silence et éteignait les flambeaux.

La nuit sacrée était commencée.

Les malades s'endormaient peu à peu, l'imagination surexcitée par l'attente de l'apparition du dieu, l'esprit surchauffé par l'atmosphère du sanctuaire, par l'encens qu'on y avait brûlé, par la vue hypnotisante des lampes, par cette prière du soir qui, mystique et sacrée, précédait l'heure du repos. Alors, dans leur sommeil agité et souffrant, Asclepios apparaissait en songe, indiquant à chacun, soit un traitement à suivre, soit un acte religieux à accomplir, sorte d'expiation ayant pour objet de les rendre agréables à la divinité et de les conduire à la guérison.

Le malade, obsédé par cette préoccupation constante de retour à la santé, voyait dans ses rêves énervés les prescriptions ayant un rapport étroit avec les idées qui hantaient son cerveau.

Même le sommeil était inutile et dans cet état demi-léthargique où la suggestion religieuse les avait plongés, ils pouvaient encore suivre les décrets médicaux du dieu dont ils désiraient la venue.

D'ailleurs avec quelle habileté les prêtres dirigeaient cette auto-suggestion! soit pendant un interrogatoire préliminaire, soit pendant la visite au temple, ou bien par la lecture attentive des inscriptions votives, les malades pouvaient prendre l'idée de tel ou tel remède utile, et les prêtres interprétaient les songes en leur donnant la signification thérapeutique convenable.

Le matin venu, le réveil de l'Asclepeion était bruyant. Chacun racontait ce que le dieu lui avait prescrit et le prêtre ou ses subalternes se chargeaient d'exécuter l'ordonnance divine. Quand le patient guérissait, quand le miracle si impatiemment attendu se produisait, une grande joie éclatait dans le sanctuaire ; elle se manifestait par des congratulations sans fin.

Mais souvent aussi, le dieu recommandait des actes pieux. Tantôt c'était un sacrifice qu'il réclamait pour lui-même ou un trépied qu'il demandait qu'on lui consacrât, tantôt c'était une cérémonie quelconque qu'il ordonnait d'accomplir en l'honneur d'une autre divinité.

Souvent une nuit ne suffisait pas pour obtenir le songe révélateur, soit qu'Asclepios tardât à paraître, soit qu'on ne fît pas ce qui était nécessaire pour mériter sa vue ; et il fallait demeurer plusieurs jours auprès du temple.

Philostrate raconte qu'un jeune Assyrien étant venu consulter Asclepios à Æges, le dieu le négligea pendant longtemps, parce qu'il ne cessait de boire et de faire bonne chère.

Singulier spectacle que celui de cette foule allant et venant tout le jour dans le sanctuaire, et le soir, prise de ce vague respect qu'inspire l'attente de l'inconnu, anxieuse à la pensée que le Dieu va se montrer à elle et mettre un terme à ses maux !

Mais le culte s'étendit, car la foule des suppliants croissait tous les jours, et ce fut sa perte !

Le dieu ne put bientôt plus suffire à de trop nombreuses demandes et les prêtres se croyant toujours sûrs de la crédulité infinie des malades et confiants dans leur naïveté, tentés aussi par l'appât de bénéfices plus considérables, firent de la médecine sacrée, une véritable entreprise médicale.

Les suggestions devinrent plus étendues ; à côté de dévots qui venaient pour eux-mêmes, d'autres demandaient l'intervention d'Asclepios pour un membre de leur famille ou un de leurs amis ; et le dieu n'apparut plus toujours en personne et choisit des intermédiaires qui pouvaient guérir à sa place.

Tel était Apollonius de Tyane (Girard). Asclepios avait pour lui une vive tendresse. A Æges, il aimait à guérir les malades en sa présence ; aussi, Apollonius était-il souvent appelé à s'entremettre entre le dieu et les patients. A Pergame, Asclepios ordonnait aux suppliants de fréquenter Apollonius pour obtenir la guérison.

A Athènes, il semble que le rhéteur Proclus ait joui auprès du dieu d'un crédit semblable. « Comme la fille d'un de ses amis, Asclepigeneia, souffrait d'un mal qui déroutait tous les médecins, Archiadas, le père de la jeune fille, vint trouver Proclus, comme il avait coutume de le faire dans les grandes occasions et le supplier d'intercéder pour sa fille auprès du dieu médecin. Proclus, ayant pris avec lui le grand Périclès, le Lydien, illustre philosophe lui aussi, se dirigea vers l'Asclepeion pour implorer le dieu en faveur de la malade. La ville avait encore le bonheur de posséder un temple. Tandis que Proclus priait selon les anciens rites, un changement subit se produisit dans l'état de la patiente et elle éprouva un grand soulagement.

Mais on fit plus encore.

Du moment que l'on pouvait venir à la place des malades et pour eux, et que des personnages choisis par le dieu pouvaient jouir de la même influence que le dieu lui-même, peu à peu, le cercle des guérissants s'agrandit et les prêtres décidèrent qu'eux-mêmes et aussi les gardiens du temple pourraient se livrer aux songes, en un mot qu'il y aurait des « songeurs attitrés » (Vercoustre.)

Et bientôt ceux-ci ne suffirent même plus et pour répondre à l'incrédulité déjà naissante de la masse des fidèles, on qualifia les songes précédents de songes ordinaires et on chercha à leur substituer d'autres visions.

Voici comment se fit cette substitution (Vercoustre) :

Ayant observé que le matin à l'aube notre esprit se trouve dans un état de vague somnolence, de lucidité obtuse qui nous permet d'entrevoir de notre lit, comme dans une sorte de pénombre, les objets extérieurs, sans avoir d'eux une perception bien nette, les prêtres choisirent adroitement ce moment où d'ailleurs la lueur du jour est encore indécise, pour se présenter en personne aux malades sous le déguisement d'Esculape et même leur adresser la parole, et ceux-ci confiants prenaient pour des réalités ces apparitions de pure comédie.

Au début, les prêtres qui jouaient le rôle du dieu n'apparaissaient qu'à une distance assez grande et timidement; mais, peu à peu, ils s'enhardirent, ils apparurent sous le costume du dieu, porteurs de ses attributs et accompagnés d'animaux divers, à toutes les heures de la nuit. Bientôt, ils s'approchèrent résolument des malades, les examinèrent..... ceux-ci croyaient avoir vu Esculape en personne venu pour les secourir et rendre des oracles médicaux.

Lorsque la grâce était obtenue, il fallait s'acquitter envers le dieu. Le malade passait un véritable contrat avec la divinité et ne donnait qu'après avoir été guéri. Mais il donnait généreusement et les *ex-voto*, les offrandes, les pièces de monnaie, les souvenirs de reconnaissance de toute sorte en font foi. D'ailleurs, lé dieu, de son côté, ne l'entendait pas autrement et n'hésitait pas lui-même à demander sa rétribution.

Ne faut-il pas penser un peu aux frais du culte ?

La thérapeutique était variée. A cet égard les textes sont bien intéressants.

Dans une des quatre inscriptions grecques bien connues, qu'a publiées Mercurialis, il est fait mention d'un certain Lucius qui pour une douleur de côté, reçut d'Asclepios l'ordre

d'employer comme topique, sur l'endroit malade, un mélange de cendre et de vin. Il le fit et s'en trouva bien.

Dans une autre de ces inscriptions, il est question d'un certain Julianus, qui avait une hémoptysie grave. Esculape lui ordonna de prendre des graines de pin, de les mêler à du miel, et de manger cette préparation pendant trois jours. L'hémorrhagie fut arrêtée par ce moyen.

Asclepios donnait aussi un traitement hygiénique très complet. Il conseillait souvent aux malades les exercices corporels, tels que la chasse, l'équitation, la gymnastique... A ceux qui étaient atteints de désordres intellectuels, il recommandait d'assister à des spectacles plaisants, et d'écouter la musique ou des chants mélodieux.

Par Marc-Aurèle, nous apprenons que le dieu ordonnait aux malades, indépendamment de l'équitation, la marche avec les pieds nus, ou encore, l'hydrothérapie froide ; à la gymnastique du corps, les prêtres avaient su joindre, suivant les circonstances, la gymnastique intellectuelle.

Pour recouvrer la vue, il n'était rien de meilleur que certain collyre fabriqué avec le sang d'un coq blanc.

Voici d'après M. Salomon Reinach, quel était le traitement de la dyspepsie au temple d'Esculape à Epidaure (1).

C'est le malade guéri, Marcus Julius Appellas, qui relate le traitement qu'on lui a fait suivre.

« Moi, Marcus Julius Appellas, citoyen d'Idrias dans le territoire de Mylasa (en Carie), je fus envoyé à Epidaure par le dieu Esculape pour y subir un traitement. J'étais sujet à de fréquents malaises et je souffrais d'indigestions. Pendant le voyage, comme je m'étais arrêté à Egine (île de la côte vis-à-vis d'Epidaure), Esculape m'ordonna de ne point me mettre tant en colère. Arrivé à l'enceinte sacrée, il me prescrivit de me couvrir la tête pendant deux jours parce qu'il tombait de la pluie. Je reçus ensuite de lui les conseils suivants : « Manger du pain et du fromage, du persil avec de la laitue ;

(1) *Médecine moderne*, 6 février 1890.

me frotter moi-même au bain, sans l'aide d'un baigneur; prendre un vigoureux exercice; boire de la limonade; me promener sur la galerie supérieure du portique; me balancer sur l'escarpolette; me frotter avec de la poussière; marcher pieds nus; verser du vin dans l'eau chaude avant d'entrer au bain; me baigner tout seul, mais donner un drachme attique au baigneur; sacrifier en commun à Esculape, à Epione et aux divinités d'Eleusis; prendre du lait avec du miel. » Un jour, comme je n'avais pris que du miel, le dieu me dit : « Mets du miel dans ton lait pour que la boisson soit purgative. » Je priai le dieu d'accélérer ma guérison; alors il me sembla (dans un songe) que je sortais du dortoir des malades dans la direction de l'aqueduc, tout le corps frotté de moutarde et de sel; devant moi marchait un enfant avec un encensoir fumant et le prêtre me disait : « Appellas, tu es guéri; maintenant il faut payer le prix de ta guérison. »

« J'agis conformément à ma vision, et comme je me frottais avec le sel et l'infusion de moutarde, je sentis que cela me faisait mal; mais la douleur disparut quand je me fus lavé. Tout cela se passa pendant les neufs premiers jours après mon arrivée. Alors (pendant mon sommeil), Esculape me toucha la main droite et la poitrine; le lendemain, comme je répandais de l'encens sur l'autel, la flamme jaillit et me brûla la main, à tel point qu'il s'y forma des ampoules; mais ma main ne tarda pas à guérir. Comme je prolongeais mon séjour à Epidaure, Esculape me prescrivit de l'anis avec de l'huile contre les maux de tête dont je souffrais encore. Je m'étais remis à l'étude et j'éprouvais tous les symptômes d'une congestion, mais l'emploi de l'huile m'en délivra. Je consultai aussi Esculape au sujet d'une inflammation de la luette, et il me prescrivit de me gargariser avec de l'eau froide; j'appliquai sur son conseil le même remède contre un gonflement de mes amygdales. Le dieu m'ordonna de faire graver le récit de ma guérison. Je quittai alors Epidaure, reconnaissant et guéri. »

5° *Les miracles. — Déchéance des temples d'Esculape.* — Rien ne peut lutter, en invraisemblance, avec la série des

guérisons nombreuses que l'on a retrouvées à Épidaure, gravées sur six stèles.

M. Diehl raconte que l'on a pu reconnaître dans les fouilles plusieurs de ces précieux monuments : tout auprès du grand portique ionique, on a découvert deux inscriptions fort longues, datant toutes deux du IVᵉ siècle, et qui nous initient d'une manière fort curieuse à la thérapeutique miraculeuse d'Asclepios.

C'est la série ordinaire des miracles religieux ; nous les voyons tous les jours.

Les borgnes et les aveugles sont nombreux auxquels Asclepios a rendu la vue, en frottant l'orbite vide d'un onguent de sa composition, et les boiteux, qui n'ont plus qu'à admirer béatement leur béquille après une prière !

Mais que dire de cet homme de Mitylène qui n'avait pas de cheveux sur la tête, mais en avait beaucoup sur les joues, et auquel Esculape fit, par enchantement, repousser en une nuit une abondante chevelure ? Où trouver actuellement un dieu aussi habile ?

Voyons des cas plus remarquables.

Une femme de Lacédémone était hydropique. Sa mère s'en alla pour elle, consulter le dieu d'Épidaure et s'étant endormie, la femme eut une vision. Il lui sembla que le dieu coupait la tête de sa fille et suspendait son corps le cou en bas ; l'eau s'en échappait en abondance, et le dieu, détachant le corps, rajustait la tête sur le cou. Après avoir eu cette vision, la mère retourna à Lacédémone, elle y trouva sa fille guérie.

Pour le cancer, Asclepios a aussi des remèdes fameux. Un homme avait un cancer de l'estomac ; il vint à Épidaure, s'endormit et eut une vision. « Il lui sembla que le dieu ordonnait aux serviteurs qui l'accompagnaient, de le saisir et de le tenir fortement pendant qu'il lui ouvrait le ventre. L'homme commença par s'enfuir, mais les serviteurs le rattrapèrent et l'attachèrent ; alors Esculape lui ouvrit le ventre, pratiqua l'excision du cancer, recousit le ventre et délivra l'homme de ses liens.

Aussitôt il sortit guéri.

La laparotomie pour le traitement du cancer de l'estomac daterait-elle de si loin, et nos chirurgiens n'auraient-ils rien inventé ? Il serait dur de se résoudre à le croire.

Mais le dieu avait aussi des remèdes efficaces contre la goutte et la migraine ; il rendait la parole aux muets, la santé aux débiles, la tranquillité aux lépreux ; et même il pouvait exaucer les vœux des femmes stériles et délivrer celles que gênait une grossesse trop prolongée. Il connaissait des recettes pour toutes les infirmités, avait des ordonnances pour toutes les maladies, mais il aimait surtout les médications violentes. Pour guérir un bancal il n'hésitait pas à le faire étendre devant le sanctuaire et montant sur son char, il le laissait fouler aux pieds de ses chevaux jusqu'à ce que les jambes du patient fussent redressées.

Il ne redoutait aucune intervention chirurgicale. Un de ses malades avait avalé des sangsues : que fit le dieu ? « Il sembla à cet homme, dit l'inscription, que le dieu lui ouvrait la poitrine avec un couteau, en retirait les sangsues, les lui remettait entre les mains et recousait sa poitrine. Quand le jour parut, il sortit, ayant les sangsues dans les mains, et depuis ce moment, il fut guéri. » — La cause de la maladie n'est guère moins remarquable que le traitement lui-même. — « Elle était due, dit le texte, à une ruse perfide de sa belle-mère qui avait jeté les sangsues dans un mélange de vin et de miel qu'il avala. »

Nous n'avons décidément rien à envier aux anciens !

L'un des cas les plus merveilleux, l'un des plus célèbres aussi dans l'antiquité, est la miraculeuse guérison de la femme qui souffrait d'un ver intestinal. Comme les médecins désespéraient de la guérir, elle alla s'endormir dans l'Asclepeion de Trézène, et il lui sembla que les fils du dieu — Esculape n'avait pas eu le loisir de venir en personne — lui coupaient la tête et plongeant ensuite la main dans le corps, en retiraient le tœnia. Mais cela fait, ils ne purent parvenir à rajuster la tête sur le buste de la pauvre femme. Il fallut en toute hâte dépêcher à Épidaure, et prier Esculape de venir réparer la maladresse de ses fils. Le dieu accourt, gronde ses

enfants imprudents, qui ont voulu faire plus que ne comportait leur science ; puis avec un art irrésistible, il remet en place la tête décapitée, et la femme se trouve guérie. (Diehl).

Avant tout c'était un dieu aimable et bon ; il tenait bien un peu à l'argent, mais ne refusait pas ses bienfaits, même quand on l'avait marchandé.

Un aveugle guéri refusait de payer le prix de sa guérison ; aussitôt le dieu le refait aveugle ; mais comme l'homme revient en suppliant promettre pour l'avenir une plus exacte reconnaissance, Esculape lui rend de nouveau la vue.

Il n'était pas trop terrible pour les sceptiques qui doutaient de sa puissance.

Un homme, aux doigts paralysés, vient un jour à Épidaure, et voyant les ex-voto qui rappelaient les guérisons miraculeuses, il se mit à railler toutes ces merveilleuses inscriptions. Que fit le dieu? Il apparut en songe à l'incrédule, et lui étendant successivement les doigts, lui rendit l'usage de sa main, et comme l'homme tout surpris, ne pouvait croire au miracle, pliait et rouvrait tour à tour ses doigts, Esculape revenant à lui, lui demanda s'il avait des doutes, et l'homme répondit que non. Alors le dieu : « Parce que tu n'as pas cru tout à l'heure à des choses qui ne sont pas incroyables, je t'accorde maintenant le bénéfice d'une incroyable guérison. »

Même aventure arriva à une femme d'Athènes : « se promenant dans l'enceinte sacrée, elle se moqua de quelques-unes des guérisons, prétendant qu'il était invraisemblable et impossible que des boiteux marchassent et que des aveugles vissent simplement pour avoir eu un songe. Etant endormie, elle eut une vision. Il lui sembla que le dieu lui apparaissait et lui disait qu'il la guérirait, mais qu'il exigeait d'elle, à titre de salaire, qu'elle placât dans le temple un cochon d'argent en souvenir de la stupidité dont elle avait fait preuve. Et quand le jour parut, elle sortit guérie. » (Diehl.)

A vrai dire, cette série que l'on pourrait prolonger, où les miracles les plus invraisemblables sont accumulés, est comme la décadence des temples d'Asclepios. A l'époque ou les prêtres ne cherchaient à agir que par une thérapeutique simple

et des moyens hygiéniques, ces temples ont dû rendre d'immenses services ; car la médecine laïque était encore tout à fait dans l'ombre et cherchait elle-même des conseils dans les sanctuaires du dieu de la médecine. Mais, la griserie d'un succès toujours plus grand, la tentation d'offrandes plus fortes, ne tardèrent pas à faire dégénérer ces établissements de bienfaisance, ces hôpitaux sacrés fonctionnant sous le regard du dieu avec le concours et l'encouragement de la cité, ce véritable berceau de la médecine scientifique, en simples fabriques de miracles, où les prêtres jouant sans crainte le rôle de charlatans sacrés, ne pensaient qu'à profiter de la naïveté des fidèles, en aiguisant toujours leur crédulité trop facile.

Mais, les prêtres d'Asclepios avaient une excuse ; une concurrence étrange s'était établie. Habiles à saisir les occasions d'exploiter la crédulité humaine, les prêtres des sanctuaires voisins eurent l'adresse de faire entrer dans le pouvoir des différents dieux qu'ils servaient celui de faire disparaître les maux physiques. Jaloux des gros honoraires d'Esculape, l'Olympe entier voulut faire de la médecine (Vercoustre.)

Des auteurs ayant prétendu qu'Apollon était le père d'Esculape, les prêtres d'Apollon se crurent autorisés à pratiquer la médecine. Puis les dieux se spécialisèrent. Voici Diane qui, à Ephèse, va traiter des maladies des yeux, Vénus guérira les tumeurs du menton. On s'attendrait à d'autres soins de sa part !

Bien entendu, ces imitateurs se servaient du même système général, celui de la révélation des remèdes par les songes que l'on dit envoyés par la divinité.

Mais, il fallait frapper l'imagination par des ordonnances plus remarquables et les remèdes devinrent de plus en plus étranges. Esculape avait conseillé à ceux qui étaient excités par des passions vives d'écouter la musique ou des chants mélodieux, les prêtres des temples voisins traitèrent alors les maladies mentales par la musique excitante et les danses des Corybantes.

Ce qui ruina surtout, et à juste titre, les pratiques de la

médecine religieuse, ce fut l'avènement d'une science sérieuse qui commence avec Hippocrate.

Né à Cos, Hippocrate qui avait grandi à l'ombre du sanctuaire consacré à cet endroit à Asclepios, avait d'abord suivi les pratiques sacerdotales, et avait tiré profit des inscriptions votives des temples, mais il s'en écarta bientôt surtout lorsque le charlatanisme devint de mode, et que la médecine sacrée fut exercée par qui voulait essayer.

La médecine laïque prit peu à peu un essor régulier à la suite d'un guide de génie, et les médecins commencèrent à marcher vers la vérité, jusqu'au jour où Galien, couronnant l'œuvre d'Hippocrate, jeta les fondements de la science physiologique en allant voir aux fêtes religieuses, comment tombent et meurent les victimes.

Vers l'an 400, les temples avaient disparu.

La médecine religieuse n'était pas morte, les hommes ne changent pas, malgré les efforts des siècles passés.

A Padoue (Vercoustre) au XVI[e] siècle, des enfants de la campagne allaient dormir dans l'église de Saint-Antoine ; de nos jours encore, Perrot a pu constater dans une île de l'archipel, à Lesbos, l'existence de cette antique coutume des temples d'Esculape. Les malades vont dormir dans les églises, cherchant à obtenir en songe le remède dont ils ont besoin.

Girard raconte qu'à chaque printemps, de longues procession se font dans l'île de Tinos en l'honneur de la Panagheia.

..... Une foule curieuse regarde les pèlerins, à mesure qu'ils arrivent, ils montent la longue avenue dallée qui conduit au monastère.

Des femmes surtout font ce trajet en marchant sur les genoux et sur les mains, on se signe à leur vue..... Parvenus au couvent, les fidèles s'établissent où ils peuvent.. Voici l'heure de la veillée sainte. On s'étouffe dans l'église, chacun veut baiser les images. L'évêque paraît accompagné de son clergé, et l'office commence. Ce sont d'interminables litanies chantées d'une voix nasillarde et sur un ton très haut. L'assistance répond *amen*.. tandis que des fusées sont tirées en signe de réjouissance. Cela dure jusqu'au matin. Le lendemain, on ap-

prend que dans les hypogées sacrées, là où se trouvent l'eau lustrale et les reliques des saints, le Panagheia a fait des miracles, qu'un aveugle a vu, qu'un sourd a entendu, qu'un boiteux s'est mis à marcher droit, qu'un fou a recouvre la raison. Tous les prédestinés se répandent dans le bourg, où les dévots leur font fête... on leur donne des enfants à bénir et l'on touche avec respect leurs vêtements.

Est-il bien nécessaire d'aller si loin pour s'apercevoir que les pratiques d'Esculape ne sont pas mortes ? Les guérisons miraculeuses de Lourdes ne rappellent-elles pas les temps éloignés des sanctuaires d'Asclepios.

Décidément « tout est renouvelé des Grecs ».

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

DU MAL PERFORANT PLANTAIRE CHEZ LES DIABÉTIQUES,

Par le Dr ÉDOUARD DUVERNOY (de Belfort),
ancien interne des hôpitaux de Paris.

En 1885, dans un des numéros de ces *Archives*, notre maître, M. Kirmisson, appela l'attention sur l'existence du mal perforant chez les diabétiques et sur les rapports de cause à effet qui peuvent exister entre l'ulcération plantaire et le diabète. Il rapporta 7 observations, dans lesquelles il y eut coïncidence de la lésion locale et de la maladie générale. L'année dernière, dans sa thèse inaugurale consacrée à l'étude du mal perforant, M. Gascuel réunit 14 observations, dont 3 empruntées au travail de M. Kirmisson ; dans toutes, le diabète a été observé chez des malades porteurs d'ulcères perforants.

Depuis 1887, nous avons eu l'occasion de voir quatre fois, chez des diabétiques, des ulcérations présentant tous les caractères des maux perforants. Il nous a paru intéressant d'en relater les observations qui suivent :

Pendant les années 1885 et 1886, je donnais mes soins à M. F..., boulanger à Belfort, âgé de 55 ans. M. F... est diabétique depuis une douzaine d'années. Il ne s'est jamais soigné régulièrement et, en particulier, ne s'est jamais résigné à suivre rigoureusement le régime alimentaire indiqué. Il n'est pas vraiment alcoolique, mais abuse pourtant souvent du vin blanc le matin et des verres d'eau-de-vie après les repas. Il a été envoyé plusieurs fois à Vichy par son médecin. Il en revenait toujours amélioré, son urine contenant toujours très peu de sucre; mais, aussitôt revenu, il cessait tout traitement, tout régime.

Je ne le voyais qu'à de grands intervalles, tantôt pour des troubles dyspeptiques, tantôt pour de la toux. Vers la fin de 1886, il commença à maigrir, à perdre ses forces en même temps que l'appétit. La toux devint plus fréquente, surtout la nuit. Une légère hémoptysie eut même lieu, sans que la percussion et l'auscultation donnassent encore aucun signe physique appréciable de tuberculose.

L'examen des urines, fait par moi de temps en temps, donnait une quantité plus ou moins grande de glycose, mais, à partir de 1887, c'est-à-dire au moment où M. F... commença à décliner sérieusement et où apparurent les accidents cutanés que nous allons décrire, la liqueur cupropotassique ne donna plus jamais la réaction de la glycose.

Dans l'un des premiers mois de 1887, à l'une de mes visites, M. F... me dit qu'il s'est aperçu de la présence d'une petite plaie à l'un des pieds; que cette plaie existe déjà depuis plusieurs semaines, mais qu'il n'y a pas fait attention. Notons que, depuis plusieurs mois, M. F... ne quitte pas la chambre ou à peu près, qu'il passe la plus grande partie du temps sur un fauteuil, sans marcher.

Je constate, en effet, à la face plantaire du pied gauche, au côté externe du talon antérieur, un peu en arrière de l'articulation métatarso-phalangienne du petit orteil, une ulcération cratériforme, à peu près arrondie, de 15 à 18 millimètres de longueur sur 8 à 10 millimètres de large, à bords absolument creusés à pic, comme à l'emporte-pièce; le bord lui-même ayant environ 5 millimètres d'épaisseur et constitué par des couches superposées d'épiderme épaissi.

Le fond est formé par une couche de bourgeons charnus rosés. La sensibilité à la piqûre est nulle au pourtour même de l'ulcération. Elle réapparaît, mais légèrement, à 1 ou 2 centimètres, mais n'est égale à celle du côté opposé qu'à 5 centimètres environ.

Il y a peu de douleur dans le pied.

Les artères de M. F... ne paraissent pas spécialement athéromateuses. Les bruits du cœur sont secs ; mais il n'y a aucun bruit de souffle.

Je conseillai un pansement au vin aromatique, insistai auprès du malade sur la nécessité du régime et d'un traitement.

Au commencement de mai, il y a peu de modification dans l'aspect du mal perforant. Le fond est constitué par de beaux bourgeons charnus très rosés. Mais, sur la face dorsale du 2e orteil du même pied, sur son point culminant, je trouve une plaque de gangrène sèche, de l'étendue de l'ongle du médius, entourée de gonflement, de rougeur vive, avec chaleur de tout l'orteil. Le malade prétend que cette plaque est survenue rapidement, après l'usage de bottines un peu étroites dans lesquelles le pied a été un peu serré. Je fais panser au vin aromatique additionné d'acide thymique, et je constate, les jours suivants, que la plaque n'augmente pas, tandis que la rougeur et le gonflement disparaissent, au contraire.

Au commencement de septembre, apparut une plaque de gangrène occupant le bord externe du pied sur une longueur de 8 centimètres, empiétant sur les faces dorsale et plantaire sur une étendue de 3 à 4 centimètres, se prolongeant en avant jusque vers l'extrémité postérieure du petit orteil. En même temps, plaque de gangrène très superficielle sur le dos du pied, au niveau des articulations médiotarsiennes ; plaque nouvelle sur le dos de la 2e phalange du 3e orteil.

Le sphacèle du bord du pied gagna toute l'épaisseur de la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles et les tendons qui furent exfoliés.

L'élimination fut longue et s'accompagna de la sortie de la 1re phalange nécrosée du petit orteil.

Il y eut alors cicatrisation complète de l'ulcère perforant.

La cicatrisation de la plaie résultant de la gangrène ne fut complète que vers décembre ; mais, avant ce moment, nouvelle plaque très superficielle, n'intéressant que la partie tout à fait sous-épidermique de la peau, au milieu de la plante du pied, sur une étendue de 4 à 5 centimètres.

Pendant les derniers mois de 1887 et les premiers de 1888, l'état général s'améliora notablement. Les forces, l'appétit revinrent. La toux était très peu fréquente. Seule la maigreur persistait.

Mais, le 20 avril 1888, hémoptysie peu abondante avec quelques râles sous-crépitants sous la clavicule droite, sans souffle, ni matité appréciable.

L'état général devint immédiatement moins bon.

L'appétit disparut; les forces diminuèrent.

A partir de ce moment, il n'y eut plus d'amélioration de l'état général. M. F... passa la plus grande partie de la journée au lit, refusant presque de se lever par fatigue et lassitude. Il ne se nourrit plus que d'une façon très irrégulière, faisant encore, de temps en temps, excès de vin blanc et de petits verres de kirsch. Le traitement fut suivi d'une façon aussi irrégulière que possible.

Il y eut, pendant l'année 1888, encore à deux reprises, des hémoptysies. Les signes physiques de tuberculisation pulmonaire s'accentuèrent, la matité fut constatée aux deux sommets, accompagnée de souffle bronchique et de râles sous-crépitants.

Un dernier crachement de sang eut lieu en mars 1889. A partir de ce moment, cachexie profonde. Escharre au sacrum au commencement de mai; la mort arrive le 14 mai, sans qu'il y ait eu aucun accident gangreneux.

II. — Au mois de juillet 1888, je fus consulté pour la première fois par Mme C..., de Belfort, âgée de 60 ans environ, qui se plaignait d'avoir une soif très vive et d'uriner en grande abondance. Le diagnostic diabète, établi par mon interrogatoire, fut confirmé par l'analyse de l'urine, qui donna une densité de 1.040 avec 33 gr. 33 de glycose par litre, la quantité totale émise en vingt-quatre heures variant de 3 à 4 litres.

Mme C... fut soumise au régime de Bouchardot et à l'usage du bicarbonate de soude et d'une solution d'arséniate de soude. La polydypsie et la polyurie diminuèrent très notablement. Mais, après quelques semaines, une seconde analyse donna néanmoins 1.045 comme densité et 40 grammes de glycose par litre.

La malade, insouciante, ne comprenant pas la nécessité d'un traitement suivi et sérieux, ne fut revue par moi qu'au mois de janvier 1889. Elle venait alors me montrer une petite plaque de gangrène sèche siégeant sur le bord externe du gros orteil droit, ayant 3 centimètres de long sur 1 cent. 1/2 de large sous le bord de l'ongle. La guérison en fut rapidement obtenue. Mais, au mois d'avril, Mme C... vint me faire voir une ulcération siégeant exactement au centre de la face plantaire du talon. D'un centimètre de diamètre, elle est exactement arrondie; ses bords sont taillés à pic, constitués par l'épiderme qui a 3 millimètres d'épaisseur environ. Sa profondeur est de 1 cent. 1/2. Le fond est formé de bourgeons grisâtres. Léger écoulement ichoreux, grisâtre; un lambeau de tissu fibreux

mortifié sort du cratère. Tout autour de l'ulcération, dans une étendue de 2 centimètres à peu près, règne une anesthésie complète. Le fond de l'ulcération n'est pas insensible partout. La piqûre d'épingle est perçue dans certains points et donne lieu à un très léger écoulement de sang.

Mme C... se plaint d'avoir encore beaucoup maigri depuis quelque temps, de tousser passablement.

L'examen des poumons ne donne pourtant aucun signe physique appréciable.

Le cœur est sain. Pas d'athérome notable.

Au mois de juillet, Mme C... nous montre de nouveau son pied. Nous constatons que l'ulcère perforant est presque cicatrisé, que la cavité en est presque comblée, mais qu'il s'en est formé un autre à ouverture presque linéaire sur la face externe du calcanéum du même côté, à 3 centimètres de la plante, avec anesthésie au pourtour de l'ulcère et anesthésie à la piqûre du fond par une épingle.

Mme C... continue à maigrir et à tousser. De plus, la toux s'est accompagnée dernièrement d'un léger crachement de sang ; aussi, craignons-nous bien que, d'ici quelque temps, nous puissions percevoir les signes physiques de la tuberculisation pulmonaire. L'urine de Mme C... réduit, du reste, toujours la liqueur cupro-potassique.

Après avoir perdu de vue Mme C... pendant quelques mois, nous fûmes de nouveau appelé à la revoir dans un état de cachexie profonde, qui se termina par la mort dans une syncope le lendemain de notre visite.

III. — Au mois d'août de l'année 1889, nous eûmes, par hasard, l'occasion de voir une femme, un peu obèse, de 60 à 65 ans, qui se plaignait d'avoir mal au pied depuis trois ans.

Elle nous présente un gros orteil très augmenté de volume, aplati, pour ainsi dire, en spatule, rouge, enflammé, avec une fissure presque imperceptible à la plante. Cette fissure de 4 à 5 millimètres de long ne se voit presque pas, si on n'écarte pas ses bords. On peut alors y introduire un stylet jusqu'à un bon centimètre, sans arriver sur une surface osseuse dénudée. Notre confrère, le Dr Grisez, médecin de la malade, nous dit avoir déjà plusieurs fois retiré de petites esquilles par cette fissure.

La piqûre d'épingle n'est absolument pas sentie autour de cette petite plaie sur une surface de 2 à 3 centimètres de diamètre. On peut enfoncer profondément l'épingle sans que la malade la ressente. Le stylet n'est pas davantage perçu au fond de l'ulcération.

Les phénomènes quasi-phlegmoneux du gros orteil sont évidemment dus à l'absence totale de pansements, même de soins de propreté.

Le souvenir des deux observations relatées plus haut, l'obésité de la malade et sa religion (elle est israélite et, d'après notre expérience, la race juive est certainement prédisposée au diabète) nous firent immédiatement songer à la possibilité du diabète. Interrogée par nous, la malade nous dit aussitôt avoir, depuis longtemps, une soif des plus vives. Les urines examinées avec soin donnèrent 7 grammes de glycose par litre. Nons ne pûmes compléter l'observation, la malade n'ayant pas été revue.

IV. — Vers le milieu du mois de mai 1890, nous sommes consulté pour la première fois par M. L..., avocat, âgé de 45 ans.

Très grand, assez gros, quoique non obèse, M. L... paraît, à première vue, d'un tempérament lymphatique et mou; il n'est pas syphilitique.

Depuis près de deux ans, il est souffrant. L'année dernière, il a eu pendant longtemps, aux pieds, des espèces de plaies qui mirent un très long temps à guérir; en même temps, il souffrait d'une espèce d'engourdissement, de faiblesse des jambes.

Il consulta à Paris deux médecins qui, après examen répété, sans toutefois avoir fait examiner l' urine, lui déclarèrent qu'il était atteint d'ataxie locomotrice progressive à début anormal. Ils lui conseillèrent, en conséquence, de la strychnine. Malgré ce traitement, M. L... ne se trouve pas mieux. Il reste fatigué, faible, ressent toujours dans les jambes une certaine sensation de faiblesse et d'engourdissement. Malgré cela, M. L... a bon appétit et boit bien, sans qu'il y ait pourtant exagération réelle de la faim et de la soif. Les digestions sont bonnes ; ni diarrhée, ni constipation.

La langue n'est pas trop sèche, ni collante. Les dents manquent en grand nombre, mais depuis longtemps déjà. Les appétits sexuels sont nuls.

Il n'y a ni douleurs en ceinture, ni douleurs fulgurantes.

La sensibilité cutanée est normale à tous les modes d'excitation ; le sol est très bien senti pendant la marche qui est absolument normale.

Le réflexe rotulien est diminué.

Il n'y a aucun trouble oculaire.

Nous ne constatons aucun trouble trophique actuel sur les pieds ; les ulcérations de l'an dernier sont toutes cicatrisées.

La quantité d'urine émise en vingt-quatre heures dépasse 3 litres. L'analyse donne 12 gr. 9 de glycose par litre.

Je soumets M. L... au régime diététique classique et à l'usage de l'eau de Vichy à la dose de 3 verres par jour. Je lui conseille une hygiène sévère, des promenades au grand air et des douches froides.

Au bout de quinze à vingt jours, grande amélioration. M. L... se trouve beaucoup mieux. Il est plus fort et se promène volontiers sans fatigue.

Le 19 juin, l'urine ne contient plus que 5 gr. 30 de glucose par litre ; le 19 juillet, 2 gr. 70 seulement, et le 14 août, il n'y a plus du tout de sucre dans l'urine.

L'état général s'était notablement amélioré en même temps ; pour consolider la guérison, nous conseillâmes à M. L... une cure d'hydrothérapie à Gérardmer. Malheureusement, dans cette station, M. L... abusa un peu de ses forces.

Il marcha beaucoup, fit de longues promenades à pied, et, probablement, suivit peu scrupuleusement le régime que nous lui avions conseillé.

Aussi, M. L... vit-il apparaître des plaques de gangrène superficielle de la plante du pied et de petites ulcérations entre les orteils à leur base. Sans s'en préoccuper, sans faire aucun pansement, le malade continua à marcher, de sorte que, à son retour à Belfort, le 20 septembre, il nous présenta un gonflement notable, œdémateux et rouge de tout le pied et du bas de la jambe jusqu'au mollet.

L'urine renfermait alors de nouveau 3 gr. 07 de sucre par litre.

Sous l'influence du repos, du régime et des pansements appropriés, il y eut une amélioration des plaies assez rapide au début, puis plus lente ; le gonflement avait bientôt disparu.

Au bout d'un mois, au milieu d'une des plaques de gangrène superficielle, persistait seulement une ulcération de 1/2 centimètre de diamètre, arrondie, creusée à l'emporte-pièce, un peu grisâtre et saignante au fond, qui est insensible à la piqûre de l'épingle et dont les bords sont absolument insensibles également sur un périmètre de 2 à 3 centimètres. Les bords de l'ulcération sont constitués par une épaisse couche d'épiderme.

Au bout d'un ou deux mois, il n'y a pas d'amélioration dans l'état local, au contraire, l'ulcération est un peu plus étendue, plus profonde, les bords beaucoup plus épais, constitués par de fortes couches d'épiderme comme feutrées ; la sensibilité est absolument nulle à 3 centimètres autour de l'ulcération. L'analyse de l'urine donne

10 gr. 20 de sucre par litre. M. F... ne suit pas régulièrement le régime, ce qui explique le peu de tendance du mal perforant à la guérison. Au mois de janvier, M. F... fait, dans son escalier, une chute qui le condamne à l'immobilité dans son lit pendant quinze ou vingt jours. Malgré cela, pas de tendance à la cicatrisation de la plaie. Au mois de mars, on voit au fond de l'ulcère un tendon des fléchisseurs des orteils dénudé. Les pansements sont faits, tantôt à l'iodoforme, tantôt à l'iodol, à l'acide phénique, à l'acide thymique, au vin aromatique. Aucun d'eux, jusqu'à présent, ne nous a paru supérieur aux autres,

La lecture de ces quatre observations suffit, ce nous semble, pour établir qu'il s'agissait bien chez nos malades de véritables maux perforants plantaires et non de vulgaires ulcérations gangreneuses. La forme en cratère des deux premiers et du dernier surtout, l'épaississement de l'épiderme, l'anesthésie périphérique et l'insensibilité du fond de l'ulcération à la piqûre de l'épingle, la durée de l'affection et sa résistance aux traitements variés mis en usage ne nous paraissent pas laisser de doute sur la légitimité de notre diagnostic.

Mais nous devons faire observer avec soin que trois de nos quatre malades ont eu des plaques de gangrène diabétique. Le premier, M. F..., présenta, sur plusieurs points du pied, des plaques de sphacèle superficiel, intéressant à peine la couche la plus superficielle du derme, guérissant et laissant à leur place une pigmentation foncée, constituant presque ce que Boucher avait appelé l'éruption gangreneuse. La seconde, Mme C..., avant de nous présenter son ulcère perforant, avait eu une plaque de gangrène sèche sur le bord externe du gros orteil droit. Enfin, notre dernier malade, M. L..., longtemps avant d'être soigné par nous, avait eu aux pieds des espèces de plaies qui furent très longtemps avant de guérir et qui furent probablement prises pour des altérations d'origine trophique par les confrères de Paris qui, sans avoir examiné l'urine, portèrent le diagnostic d'ataxie locomotrice à début anormal.

Y a-t-il eu simple coïncidence dans l'apparition chez nos malades des altérations gangreneuses et des maux perforants?

Nous ne le pensons pas. Nous croyons, au contraire, que ces deux espèces de lésions ont la même origine, et qu'elles doivent toutes deux rentrer dans la catégorie des troubles d'origine trophique.

Si, en effet, le plus souvent, la gangrène diabétique qui envahit un membre ou un segment de membre reconnaît pour cause une altération des vaisseaux, que ce soit l'artérite ou une oblitération vasculaire, il faut, je crois, attribuer une origine nerveuse à la gangrène superficielle semblable à celle que nous avons observée chez nos malades.

L'histoire de nos quatre malades nous a paru intéressante à relater, puisqu'en somme les observations semblables sont encore assez rares. Dans sa thèse récente, M. Gascuel, sur 91 cas de mal perforant plantaire, n'a trouvé noté le diabète comme cause que 14 fois, soit 15 0/0.

Si nous ne faisions appel qu'à nos souvenirs, l'origine diabétique du mal perforant nous semblerait bien plus fréquente, au contraire, puisque, depuis onze ans, nous n'avons observé dans notre clientèle, en outre de ceux que nous publions, qu'un seul cas d'ulcère plantaire perforant. Mais nous sommes probablement en présence d'une de ces séries fréquentes en pratique, qui ne permettent pas de conclusions fermes.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Un cas de pneumonie septique du nouveau-né, causée par les bacilles de l'entérite (de Gärtner), par O. LUBARSCH et TSUTSUI, *Virchow's Arch.*, CXXIII, 1, p. 70, 1891. — L'enfant G... naquit le 4 mars à 10 heures du soir, à la clinique de Wyder, le lendemain soir, ses selles étaient fétides et jaune verdâtre. Après minuit, il commence à crier, et le 6, on constate la même fétidité des selles, en même temps que ses langes sont tachés d'urine brun rougeâtre. Cyanose, dyspnée (60 respirations par minute), poumons normaux, rien à l'ombilic, taches bleuâtres au dos et aux membres inférieurs. Pas d'albumine ni d'hémoglobine dans l'urine. Le soir, augmentation

de la dyspnée et de la cyanose, température rectale, 36,5, mort à 8 heures. Le diagnostic clinique fut celui de septicémie.

L'autopsie, pratiquée treize heures après, permet de constater, dans la plèvre gauche, un peu de liquide fétide, le lobe inférieur du même côté est résistant, rouge sombre, non granuleux, dans toute son étendue. Atélectasie du poumon droit. Légère tuméfaction de la rate. Hyperémie passive du foie et des reins, où on note des infarctus uriques. Ictère.

Les lésions du poumon sont celles de la pneumonie catarrhale avec nombreux globules sanguins et peu de fibrine dans l'exsudat. Par places, amas considérables de bacilles, que l'on rencontre également dans la rate.

Cultivés, ces organismes donnent des colonies blanchâtres, jaunissant après quelques jours. Par culture sur gélatine, le bacille ne croît que lentement et le long du canal de piqûre. Etalé sur l'agar, il forme une couche gris blanchâtre, transparente sur les bords et d'aspect muqueux. Inoculées, les cultures infectèrent le lapin et le cobaye, où on les retrouvait en abondance, surtout dans les exsudats pleuraux et péritonéaux. Après stérilisation du bouillon de culture, un cobaye est tué par 26 cent. c. injectés dans le péritoine, et on trouve de la péritonite et de l'entérite sans bactéries.

Cette observation tendrait à prouver que la septicémie du nouveau-né, où Strelitz avait noté le streptocoque, peut également être causée par le bacille de Gärtner, avec lequel est analogue celui trouvé ici par Lubarsch. C. Luzet.

Pneumothorax par perforation sans pleurésie suppurée, par Zahn (*Virchow's Arch.*, février 1891, Bd III, Hft 2). — L'auteur range sous quatre chefs principaux les cas de ce genre. Le premier groupe comprend le pneumothorax, suite de rupture d'une vésicule pulmonaire emphysémateuse ; des faits authentiques et vérifiés ont été vus par Duvilliers, Dittrich, Frœntzel, Rheder. Chez l'un des malades observés par Z..., existait de l'œdème thoracique sans suppuration, à rapprocher des constatations analogues de Traube, Barbe.

Le deuxième groupe correspond à la rupture de bulles d'emphysème interstitiel ; dans ces cas, l'air suit une voie plus détournée pour gagner la cavité pleurale. Pareille éventualité est déjà mentionnée dans Laënnec.

Au troisième groupe se rapporte la déchirure de la plèvre pulmonaire au voisinage d'anciennes adhérences ; ici, la rupture a lieu de

la plèvre vers les cavités alvéolaires et sans emphysème antérieur (Robertson, Zahn).

Enfin, l'auteur range dans un dernier groupe quelques faits qui s'expliqueraient par l'atrophie de la plèvre pulmonaire.

La plupart de ces faits ont été observés chez l'homme adulte, et presque toujours le pneumothorax s'était produit à l'occasion d'un violent effort.

L'absence de complications inflammatoires et suppuratives dans ces cas est attribuée, à juste titre, à la filtration de l'air épanché par le poumon même, et à l'absence d'introduction de micro organismes dans la plèvre. GIRODE.

Échanges gazeux respiratoires dans la fièvre, par Fried. KRAUS (*Zeit. f. Klin. Med.*, Bd XVIII, Hft 1-2, 1890). — L'auteur a été conduit par ses recherches aux conclusions suivantes :

Les processus d'oxydation organique, mesurés d'après l'importance des échanges gazeux de la respiration, ne subissent, au cours d'une évolution fébrile donnée, aucun accroissement bien apparent. L'indépendance de cet acte physiologique s'affirme dans des maladies fébriles de longue durée, chez des sujets soumis à une inanition partielle.

Dans les maladies infectieuses observées à une époque rapprochée du début, en faisant le décompte de ce qui est imputable aux perturbations respiratoires et de la dépense musculaire accessoire qui s'y rattache, on trouve que la consommation d'oxygène ne subit guère qu'une augmentation de 20 0/0 par rapport au chiffre normal.

Les modifications qualitatives de la nutrition dans l'état de fièvre sont incapables de faire varier d'une façon notable le coefficient des échanges respiratoires; celui-ci dépend avant tout de l'état organique et physique du sujet considéré. G.

Influence des substances albuminoïdes sur le fonctionnement du rein sain ou malade, chez l'homme et les animaux, par I. PRIOR (*Zeit. f. Klin. Med.*, Bd XVIII, Hft 1-2, 1890). — Ce travail important contient la critique historique détaillée des faits se rapportant aux albumines alimentaires et à la manière dont elles influencent l'albuminurie. Nous en retiendrons surtout les propositions suivantes qui peuvent intéresser l'hygiène thérapeutique humaine.

La diète lactée abaisse le taux de l'albumine dans les urines, la diète carnée l'élève.

L'albumine de l'œuf coagulée, ingérée en quantité considérable,

soit comme aliment exclusif, soit concurremment avec un régime commun, n'entraîne pas l'albuminurie et ne lèse pas le rein, qu'il soit sain ou malade.

L'ingestion d'albumine crue, concurremment avec d'autres aliments, est d'ordinaire sans inconvénient, quand le rein est normal ; si le rein est malade, il peut se produire de l'albuminurie ; chez l'enfant, la substance ingérée se retrouve en nature dans l'urine. L'ingestion exclusive de blanc d'œuf cru chez les snjets sains peut engendrer une lésion rénale et l'albuminurie, et, chez les sujets porteurs d'une néphrite, conduire au syndrome de l'insuffisance urinaire.

Dans la néphrite scarlatineuse, une alimentation très azotée peut troubler les épithéliums du rein et amener la rétention de l'urée. Ce régime est mieux supporté dans la néphrite saturnine ; cependant, l'usage exclusif et prolongé de blanc d'œuf cru peut accroître l'albumine, léser les épithéliums et ralentir la sécrétion de l'urine. Le régime azoté ou l'usage du blanc d'œuf cru sont mal supportés dans la sclérose rénale, moins immédiatement nuisibles dans la néphrite parenchymateuse chronique.

Lorsque l'alimentation azotée est sans influence nuisible sur un rein malade, il importe peu qu'on emprunte l'albuminoïde au lait ou à la viande.

Il est impossible de préjuger absolument quelle influence aura telle ou telle forme d'alimentation sur une lésion rénale; un régime très azoté peut, suivant les cas, hâter l'urémie, être sans influence, ou même améliorer la situation.

L'albuminurie qui suit l'ingestion de blanc d'œuf cru n'est pas une filtration insignifiante ; il peut exister une lésion rénale due à la même cause et lui survivant. D'ailleurs, la quantité d'albumine contenue dans les urines dépasse souvent le taux de l'ingestion, nouvelle preuve que la crase sanguine a été troublée.

Les principes qui doivent diriger la diététique des sujets atteints d'une affection rénale se déduiront des remarques précédentes. En tout état de cause, il est un fait primordial que les différentes investigations de l'auteur concourent à appuyer ; le régime lacté est le régime de choix, quand les épithéliums sont lésés et que l'insuffisance rénale est à craindre. G.

Action du sang humain et de quelques sérosités pathologiques sur les microbes, par R. Stern (*Zeit. f. Klin. Med.*, Bd XVIII, Hft 1-2, p. 46, 1890). — A côté des problèmes si complexes que soulève

l'étiologie et la pathogénie des maladies infectieuses, une des questions subsidiaires les plus intéressantes est celle du mécanisme de l'immunité. Après avoir rappelé les travaux allemands de Traube, Fodor, Nutall, Buchner, Lubarsch, etc..., sur les propriétés bactéricides du sérum, et constatant que la plupart des recherches ont été faites avec le sang des animaux, l'auteur indique comment il a procédé pour se procurer du sérum sanguin humain et en étudier l'action sur diverses espèces microbiennes. Il a expérimenté aussi la sérosité des épanchements pleurétiques ou péritonéaux, de l'hydrocèle, et jusqu'au liquide d'une phlyctène suite de brûlure. Ses résultats peuvent se résumer de la manière suivante. Le sang humain défibriné détruit la virulence de quelques bactéries pathogènes, bacille-virgule du choléra asiatique, un peu moins le bacille d'Eberth, moins encore le pneumo-bacille de Friedländer.

Les sérosités pathologiques possèdent la même propriété et à peu près au même degré. La propriété bactéricide varie suivant les espèces, suivant les individus, et chez un même individu suivant différentes conditions. Il faut remarquer cependant que l'existence d'une évolution infectieuse actuelle (fièvre typhoïde, pneumonie) ne modifie pas sensiblement cette propriété.

En opposition avec les microbes précédents, l'auteur a trouvé que la bactéridie charbonneuse, le bacille de Löffler, le streptocoque et les staphylocoques pyogènes se développent bien dans le sang humain et les sérosités, soit immédiatement après l'inoculation, soit après une certaine période d'inertie. D'ailleurs, il existe aussi des différences notables dans la rapidité d'accroissement suivant l'espèce microbienne ou la provenance du liquide ensemencé.

La propriété bactéricide se perd complètement par un chauffage de une demi-heure à 60°; les liquides en expérience deviennent alors de bons milieux de culture. L'état bactéricide ne baisse pas après l'action longtemps prolongée des temperatures fébriles habituelles (39°-41°).

C'est seulement avec les températures tout à fait exceptionnelles de 43° et 44° que l'atténuation se caractérise.

En dehors de l'organisme, le sérum sanguin et les sérosités conservent la propriété bactéricide presque intacte pendant trois à cinq jours et la perdent seulement en deux à quatre semaines.

La valeur bactéricide n'est pas illimitée si l'inoculation est trop abondante, après une certaine inertie initiale, il y a germination active. G.

Résorption des graisses et ses rapports avec l'ictère des nouveau-nés, par S. Rosenberg (*Virchow's Arch.*, Bd III, Hft 1, 1891). — Virchow a établi dès longtemps l'identité de l'épithélium de la vésicule biliaire et de l'intestin, identité aisée à interpréter de par l'embryologie; il ajoutait que les graisses pouvaient parvenir dans la vésicule et y être résorbées.

L'auteur, en expérimentant sur des chiens, a pu montrer que les graisses parviennent dans le foie et dans la vésicule par la circulation portale ou générale; mais ses observations ne lui permettent pas d'admettre que l'absorption de la graisse puisse être faite dans la vésicule. Le rôle de la graisse serait ici tout différent : elle servirait à former un enduit protecteur à la vésicule, enduit qui empêcherait l'absorption de la bile retenue dans ce réservoir entre une digestion et le repas suivant.

Comment interpréter à la lumière de ces faits l'ictère des nouveau-nés? Pendant la vie intra-utérine, la sécrétion biliaire est presque nulle et le contenu de la vésicule insignifiant; d'où pas de menace de résorption. Dès les premiers repas, l'afflux biliaire se produit, et, comme la vésicule manque de son vernis adipeux, il peut se faire un peu de résorption jusqu'au moment où la digestion et l'absorption régulières des graisses fournissent à la vésicule la protection qu'on lui connaît chez l'adulte.

On ne peut s'empêcher de reconnaître que tout ceci est bien spécieux, que ces théories physio-mécaniques semblent édifiées surtout pour donner un appui rationnel au traitement oléique de la lithiase; malgré tout, les observations de Chauffard et Dupré restent avec toute leur valeur et leur signification. G.

Apparition de l'oxyhémoglobine dans la bile, par R. Stern (*Virchow's Arch.*, Bd III, Hft 1, 1891). — On sait la part importante que prend le foie à l'élaboration du pigment hématique, et l'on pouvait présumer qu'en cas d'apport hémoglobique exagéré le pigment pouvait déborder en nature et se retrouver dans la bile. Vossius, Wertheimer et Meyer avaient déjà fait cette constatation. L'auteur les confirme et les complète. Il a expérimenté sur le lapin, et produit chez cet animal une surcharge hémoglobique du sang, soit par injection intra-veineuse d'une solution d'hémoglobine, ou d'un liquide dissolvant les globules rouges, soit en inoculant le charbon ou la diphtérie (qui entraînent une destruction globulaire exagérée). Dans ces conditions, qu'il se produise ou non de l'hémoglobinurie, mais déjà avant l'apparition de cette dernière, on pouvait déceler dans la

bile l'hémoglobine en nature. Souvent, le liquide n'avait pas changé de couleur, et il fallait s'adresser à l'examen spectroscopique. En somme, il y a là des modalités curieuses de l'insuffisance hépatique en ce qui concerne la fonction pigmentaire. L'auteur a encore observé la même hémoglobinocholie dans certaines maladies humaines, diphtérie, typhus, tuberculose aiguë, et dans l'asystolie où la stase hépatique, les destructions globulaires et les pigmentations sont si prononcées. G.

Pneumonie septique du nouveau-né, produite par le bacillus enteritidis de Gaertner, par Lubarsch et Tsutsui (*Virchow's Arch.*, janvier 1891, Bd III, Hft 1). — Un enfant est pris, le lendemain de sa naissance, d'une diarrhée putride, avec teinte sub-ictérique, dyspnée, cyanose, hypothermie et meurt en vingt-quatre heures d'asphyxie. On trouve à l'autopsie une pleuro-pneumonie gauche avec hépatisation lobaire, et, de plus, les altérations générales d'une infection aiguë récente. C'est surtout à fixer l'agent microbien en cause dans ce processus pneumonique que s'attachent les auteurs. Or, ils ont isolé du foyer hépatisé un microbe unique, de forme bacillaire, légèrement mobile, prenant aisément les couleurs d'aniline, se décolorant par le Gram, ne liquéfiant pas la gélatine, donnant sur pomme de terre une couche gris blanchâtre ou gris jaunâtre, pathogène pour les lapins, cobayes, pigeons et souris blanches, produisant une toxine active chez le cobaye. Les auteurs sont amenés à rapprocher ce bacille du microbe décrit par Gaertner sous le nom de bacillus enteritidis, mais avec quelques réserves cependant. La flore intestinale paraît comporter une série de formes bacillaires (groupe du typhus, de Hueppe) comprenant le bacille d'Eberth, le bacille d'Escherich, le bacille de Gaertner, le bacille d'Emmerich et divers autres; ces microbes ne diffèrent entre eux que par des caractères légers, et il n'est pas impossible que l'ensemble forme une famille unique, se modifiant un peu suivant le terrain. Quoi qu'il en soit, si peu fondamentaux que puissent être les caractères différentiels de ces microorganismes, on ne saurait les confondre aujourd'hui sans compromettre un point important de microbiologie digestive. Les auteurs se gardent bien de prononcer sur l'identification ferme de leur bacille avec un des types connus; ils se bornent à noter, après une analyse détaillée, qu'il se rapproche étroitement de la description donnée par Gaertner. Même avec ce desideratum, ce travail n'ajoute pas moins un intéressant chapitre à la pathologie infectieuse du nouveau-né. G.

Ascite chyliforme, par Reichenbach (*Virchow's Arch.*, janvier 1891, Bd III, Hft 1). — L'auteur rapporte l'histoire clinique et anatomique d'un homme de 58 ans, ayant succombé à la lymphomatose maligne généralisée, et chez qui s'étaient développés pendant la vie des épanchements chyleux du péritoine et des plèvres. A l'autopsie, pas de péritonite, un peu d'inflammation des feuillets pleuraux. L'auteur pense devoir attribuer une origine mécanique à ces épanchements, surtout à l'ascite, les chylifères comprimés par les tumeurs ganglionnaires ayant laissé échapper leur contenu dans la cavité péritonéale; il rapproche ce fait des observations analogues de Rokitansky, Quincke, Straus, Depoix, etc., où la stase lymphatique est bien mise en relief. G.

Polynévrite récurrente, par Sherwood (*Virchow's Arch.*, janvier 1891, Bd III, Hft 1). — La récurrence d'accidents, en matière de séméiologie nerveuse, n'est pas exceptionnelle, soit qu'il reste un substratum anatomique (athérome cérébral), ou la prédisposition permanente (terrain névropathique). Il est plus difficile d'expliquer comment le système nerveux périphérique peut être le siège de déterminations lésionnelles récidivantes, profondes et de caractère presque spontané. C'est surtout dans la sphère des oculo-moteurs que ces faits ont été observés (Möbius, Mauthner, etc.), ou parfois vers les extrémités (Westphal, Cousot, etc.). Dans quelques cas, on a pu mettre en cause la malaria.

L'auteur a observé deux malades dont l'histoire mérite une place à part dans cet ordre de faits. Dans un premier cas, développement subit d'une paralysie totale diffuse douloureuse du bras droit avec atrophie dégénérative ; guérison complète en quelques mois; deux récidives de même allure dans le même point à plusieurs années de distance. Dans le deuxième cas, l'affection frappe les deux jambes et se comporte de même; il n'y a qu'une seule récidive. Ici, la malaria ne peut être mise en cause. On ne retrouve comme élément étiologique que l'action de soulever un lourd fardeau. Rapprochant ces faits de ceux d'Eulenburg, Möbius, etc..., et surtout de Grocco, l'auteur se garde de tenter une explication ferme, et interprète seulement la récidive par la création d'un locus minoris resistentiæ.

G.

Hypertrophie congénitale du cœur, par Rheiner (*Virchow's Arch.*, janvier 1891, Bd III, Hft 1). — On rapporte généralement les anomalies cardiaques congénitales, tantôt avec Meckel à un arrêt de

développement ou une déviation pathologique qui fixe l'organe dans une forme superposable à quelque type de la série animale, tantôt avec Rokitansky à une véritable endocardite fœtale. Entre les vices congénitaux, l'un des plus rares, l'*hypertrophie*, ne saurait guère se concevoir en dehors de la doctrine de Rokitansky. Aux observations antérieurement rapportées par Rauchfuss, Mayer, Hénoch, Beneke, l'auteur ajoute un nouveau fait concernant un enfant de trois mois, habituellement dyspnéique depuis la naissance, sans que le thorax offrît rien de bien saillant, et qui mourut presque subitement. A l'autopsie, on trouvait un véritable *cor bovinum* infantile pesant 170 grammes; il existait dans le cœur gauche des vestiges d'une endocardite fœtale sous la forme d'une sorte de diaphragme pathologique déterminant à la fois une insuffisance et un rétrécissement de l'orifice mitral. Aucun bruit morbide n'avait permis, pendant la vie, de soupçonner une semblable lésion. Du reste, pareil silence a été noté dans des cas analogues. G.

Sur le béribéri, par Miura (*Virchow's Arch.*, février 1891, Bd III, Hft 2). — L'auteur, qui a observé, au Japon, divers cas de cette singulière affection, attribuable, suivant lui, à une intoxication alimentaire (poissons), passe en revue quelques-unes des manifestations les plus frappantes. Il a noté d'abord un phénomène respiratoire assez étrange; dans certaines formes graves du béribéri, on voyait se produire, sur la paroi thoracique, une rétraction inspiratoire qui courait, suivant les espaces intercostaux, à la manière d'une onde de contraction, et cela de préférence à la fin de l'inspiration. Il y a là, sans doute, une activité compensatrice des muscles intercostaux, en rapport avec la parésie du diaphragme.

Chez d'autres malades, on observait, au moment de l'*acmé*, une accélération considérable du pouls, qui faisait place, pendant la convalescence, à un ralentissement non moins caractérisé; une parésie des muscles expirateurs avec impossibilité de faire un effort, de tousser; une dyspnée explicable par des causes variées (parésie du diaphragme, rétraction des poumons, dilatation du cœur, complications pleuro-pneumoniques).

Enfin, une mention spéciale est faite aux accidents de paresthésie et d'anesthésie, en particulier à leur localisation sur la lèvre inférieure, la région mentonnière et la langue. G.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Pneumo-entérite du mouton. — Amnésie post-éclamptique. — Diplopie monoculaire cérébrale. — Traitement de l'occlusion intestinale par l'électricité. — Diabète pancréatique. — Microzymas. — De la tuberculine dans le diagnostic de la tuberculose chez les bovidés. — Traitement de quelques maladies cutanées d'hiver. — Différentiation du bacille de la fièvre typhoïde et de celui du coli commune.

Séance du 22 *septembre*. — Rapport de M. Cadet de Gassicourt sur le concours pour le prix de la fondation Monbienne en 1891. Parmi les mémoires adressés, il a été particulièrement fait mention de celui de M. Galtier, de Lyon, relatif à la pneumo-entérite du mouton. Le but de ce travail était de prouver que la maladie, que l'auteur venait d'étudier dans les Alpes, est une pneumo-entérite infectieuse, qu'elle est commune à tous les animaux des fermes et qu'enfin elle est identique à celle que MM. Cornil et Chantemesse ont décrite chez le porc dans l'épidémie de Gentilly. Mêmes symptômes, même microbe, et enfin — point nouveau et important — inoculation au mouton, à la brebis, du microbe de MM. Cornil et Chantemesse.

— Rapport de M. Charpentier sur un cas d'amnésie post-éclamptique publié par M. le Dr Bidon, de Marseille. L'amnésie dans l'éclampsie est ordinairement transitoire ; les cas où la perte de la mémoire persisté pendant un certain temps sont rares ; mais ce qui fait la curiosité du fait rapporté par M. Bidon, c'est la localisation de l'amnésie et sa persistance. Il s'agit d'une jeune femme de 29 ans, fille d'une hystérique, mais n'ayant jusqu'à ce moment présenté aucun phénomène psychique ou pathologique. Elle se prend de passion pour un horloger, et, sa famille s'opposant au mariage, se fait enlever et se marie en avril 1888. Inconduite de son mari, dissipation de sa fortune, grossesse, et le 15 mars 1889, accouchement avec éclampsie. Depuis ce moment impossible de réveiller chez elle un souvenir au point de vue de son enlèvement, de son mariage, de sa grossesse et de son accouchement. Elle ne reconnaît plus aucune

des personnes avec qui elle est entrée en relation depuis son mariage, et ne sait rien de ce qui s'est passé depuis cette date, soit chez son père, soit chez ses amis, ni rien des principaux faits rapportés par les journaux. Elle ignore même en quelle année, en quelle saison elle se trouve, car elle croit être au commencement de mars 1889. Enfin, quoique depuis un an elle ait vu son mari se livrer tous les jours à son travail d'horloger à côté d'elle, dans son appartement, elle ne reconnaît aucun des outils de cette profession. Depuis, elle n'a plus eu d'attaque et n'a donné aucun signe d'hystérie, ni d'épilepsie.

— Lectures :

1° De M. le Dr Guermonprez (de Lille) sur une nouvelle observation d'hystérectomie abdominale totale. Le même auteur lit un travail intitulé : Hémostase préventive de la carotide externe au moyen de la compression élastique.

2° De M. Duret sur la diplopie monoculaire comme symptôme cérébral. Tout le monde connaît la diplopie ou la polyopie monoculaire causée par des troubles de l'iris ou de l'accommodation. De l'observation, rapportée par M. Duret, d'un homme qui, à la suite d'un violent traumatisme cérébral, après lequel il avait perdu quelque temps connaissance, présenta ce phénomène, il semble résulter qu'il existe une diplopie monoculaire d'origine cérébrale, liée sans doute à quelques troubles dans le fonctionnement des régions des hémisphères signalées dans les derniers temps comme étant le siège des perceptions visuelles, d'après Ferrier et les autres physiologistes.

Séance du 28 *septembre.* — Rapport de M. Moissan, sur le concours pour le prix Nativelle.

— De l'emploi du grand courant électrique constant dans le traitement de l'occlusion intestinale. Communication de M. Semmola.

Il s'agit d'un cas où l'occlusion était produite par une paralysie intestinale transitoire causée par un épuiseur nerveux. L'auteur avait fondé son diagnostic sur les observations suivantes : début brusque de la douleur et des phénomènes d'occlusion; forme paroxystique de la douleur, et période d'un calme relatif entre deux crises, pendant laquelle le ventre était assez malléable, la pression ne réveillant pas de douleurs; la saillie des anses intestinales changeant de place à chaque crise; l'occlusion intestinale arrivant après une purgation répétée et à la suite d'une abondante diarrhée de la veille;

l'existence de la paralysie vésicale survenue sans aucune raison relative à une maladie précédente des organes génito-urinaires et qu'on n'a jamais signalée comme complication habituelle de l'occlusion intestinale ordinaire; caractère névropathique du malade.

Le courant appliqué fut de 10 milliampères. Le pôle positif pénétrait dans le rectum par un cathétère de 25 centim., le pôle négatif, revêtu de toile imbibée d'une solution saturée de chlorure de sodium, était promené sur l'abdomen, principalement sur les parties correspondantes au cœcum, au côlon ascendant, transverse et descendant, à l'S iliaque et au creux épigastrique. Chaque application durait de huit à dix minutes, à raison de trois fois par jour. Après la troisième application, l'ischurie cessa; après la neuvième c'est-à-dire à la fin du troisième jour, le malade eut spontanément des évacuations fécales régulières, et, en continuant le traitement électrique pendant deux jours encore, il reprit complètement ses fonctions intestinales normales.

— M. Lancereaux, présente, au nom de M. Thiroloix, son interne, un chien rendu diabétique par l'ablation presque totale du pancréas. Son observation peut se diviser en deux phases : dans la première, une section pancréatique avec ablation de la portion verticale de cet organe, produit un diabète azoturique, des phénomènes de dénutrition profonde, bientôt suivis d'un retour à la santé parfaite. Dans une deuxième phase, l'ablation presque totale amène au complet toute la symptomatologie du diabète maigre. Fait capital, la glycosurie a été intermittente; elle a été sans cesse en progressant.

Cette communication a donné lieu à une petite discussion sur les diverses formes de diabète et ses diverses provenances. Nous nous contenterons de signaler ce fait rapporté par M. Semmola qu'un médecin italien, M. Boccardi, a constaté des altérations nerveuses ascendantes jusqu'aux centres à la suite de l'ablation du pancréas. Voilà sans doute un point de vue qui rapprocherait le diabète pancréatique du diabète ordinaire. Pour M. Thiroloix, d'ailleurs, le diabète pancréatique ne serait qu'un diabète nerveux; il continue une série d'expériences, dans le but de résoudre ce dernier point, et de savoir si c'est l'abolition d'une fonction méconnue du pancréas qui serait la cause du diabète maigre ou un simple traumatisme, ce qui ferait de ce diabète un diabète nerveux d'origine réflexe.

Enfin M. Semmola rappelle qu'il y a un an M. le Dr Dominicis a présenté à l'Académie de Naples, plusieurs animaux qui présentaient, après extirpation du pancréas, les symptômes du diabète. Les obser

vations de M. Dominicis, publiées en France sur ces faits, portaient sur trente-quatre animaux.

— Lectures : 1° d'un travail sur un appareil aspirateur-injecteur par M. le Dr François ; 2° d'un mémoire sur une épidémie de typhus exanthématique observée à l'île Tudy (Finistère) par M. le Dr Thoinot.

Séance du 7 octobre. — Rapport de M. Lereboullet sur le concours pour le prix Vernois en 1891.

— Rapport de M. Constantin Paul sur les demandes en autorisation pour des sources d'eaux minérales.

— Communication de M. A. Béchamp sur le phénomène de l'aigrissement et de la coagulation spontanés du lait de vache. C'est la dernière partie d'un travail considérable dont la lecture a occupé plusieurs séances. L'auteur l'a terminé par une attaque en règle de la doctrine pastorienne. Nous ne saurions ici le suivre dans les développements dans lesquels il est entré. Nous nous contenterons, pour donner une idée de l'esprit dans lequel il a poursuivi ses recherches, de citer quelques-unes de ses conclusions.

Pour lui, « la cause commune de l'altération de toute substance issue de l'organisme vivant, tissu ou humeur, comme pour le lait, ce sont les microzymas qui, par évolution, peuvent y devenir vibriomères. Il n'y a pas une catégorie à part d'êtres par destination, de ferments, et il n'y a pas de phénomène méritant d'être appelé de fermentation. Les êtres les plus petits se nourrissent comme les autres et la fermentation n'est que leur nutrition. Les microzymas ne sont pas des ferments dans le sens vulgaire du mot, et l'histologie pourrait les nommer *microcytes*, car ils sont les plus petits éléments anatomiques cellulaires. Ils ne sont pas des étrangers dans les organismes et ils n'ont pas, par conséquent, les germes de l'air pour origine. Considéré *in abstracto*, le microzyma est l'être vivant qui peut devenir vibrion, bactérie, bacille ; il le devient en passant par diverses phases évolutives, dont les formes ont été à tort considérées comme des espèces. Ce qu'on appelle les germes de l'air ne sont essentiellement que les microzymas des êtres disparus et détruits dans le passé (microzymas géologiques) ou se détruisant sous nos yeux. Mais dans le temps présent, avec ces microzymas, les poussières et l'air charrient les spores, les conidies des plantes et autres que le vent dissémine comme il le fait du pollen. Il n'y a donc point de germes de l'air et point de panspermie des êtres les plus petits. Les vibrioniens sont de la nature des microzymas qui le sont deve-

nus par évolution. » Comme on le voit, la doctrine de M. Béchamp est en désaccord complet avec les idées régnantes.

— M. le Dr Treille, d'Alger, lit un mémoire sur l'atténuation spontanée ou acquise de l'infection dite paludéenne.

Séance du 14 octobre. — Rapport de M. Hervieux sur les vaccinations et les revaccinations en France pendant l'année 1890.

— Communication de M. Marjolin sur les résultats de l'application de la loi Roussel aux enfants de premier âge placés en nourrice hors de leur famille.

— M. Nocard fait une communication sur l'emploi de la tuberculine comme moyen de diagnostic de la tuberculose bovine. De nombreuses expériences faites sur les bovidés, il résulte : 1° que chez les tuberculeux adultes l'injection, en une seule fois, d'une forte proportion de tuberculine (de 25 à 50 centigr. suivant le poids du sujet), provoque, dans un délai compris entre la dixième et la dix-huitième heure, une élévation de température allant de 1 à 3 degrés; 2° que chez les adultes sains, la même injection ne provoque aucune modification de la température ou seulement une élévation négligeable de quelques dixièmes de degré ; 3° que chez les bovidés phtisiques, c'est-à-dire tuberculeux au dernier degré, la réaction consécutive à l'injection de la tuberculine peut faire complètement défaut.

Ces résultats sont d'autant plus importants que le diagnostic de la tuberculose bovine est extrêmement difficile, au moins pendant les deux premières périodes, c'est-à-dire pendant celles où l'animal conserve les apparences de la santé, où il donne encore du lait, où il est surtout dangereux au point de vue de la contamination. Avec cet élément précieux de diagnostic, M. Nocard demande qu'on reprenne le projet de vœu de soumettre les vacheries à une inspection sanitaire rigoureuse. Sans doute l'inoculation de la tuberculine peut quelquefois produire chez l'animal une aggravation du mal, mais qu'importe si cette aggravation, par le fait même de la dénonciation du mal, permet de supprimer le malade ou de le mettre hors d'état de nuire. Enfin, il est arrivé que la réaction s'est manifestée sur des sujets non tuberculeux, mais l'autopsie a démontré que les sujets avaient tous une lésion organique plus ou moins grave, de sorte que c'eût été encore une bonne chose que de ne pas permettre de les utiliser, soit comme vaches laitières, soit comme animaux reproducteurs.

— M. Semmola adresse, sur le traitement physiologique de quel-

ques maladies cutanées, un travail qu'il résume dans les conclusions suivantes : 1° il existe des formes d'eczéma et de psoriasis qui se montrent pendant la saison froide et disparaissent pendant la saison chaude ; 2° ces dermatoses sont déterminées par l'action irritante des produits éliminés par la peau ; les échanges nutritifs généraux étant ralentis et la fonction rénale supprimée, l'organisme est forcé de se débarrasser de ces produits d'oxydation incomplète par la surface cutanée, sous une autre forme plus concentrée et de nature chimique différente ; 3° dans ces cas, il suffit de s'adresser à une méthode physiologique pour guérir la maladie cutanée, c'est-à-dire qu'il faut rétablir l'équilibre entre l'activité des échanges organiques et les fonctions dépuratoires de la peau, sans jamais recourir aux médications astringentes, qui sont tout à fait irrationnelles, et, en conséquence,nuisibles.

— M. Chantemesse lit, au nom de M. le Dr Widal et au sien, un travail intitulé : Différenciation du bacille typhique et du bacterium coli commune. Le bacterium coli commune fait toujours fermenter les sucres ; il ne donne pas de fermentation avec l'amidon, ni avec le glycogène ; il fait complètement disparaître la lactose d'une culture, pourvu qu'on ajoute de temps en temps de l'eau de chaux, qui neutralise l'acidité formée et permet au microbe de continuer son œuvre. MM. Widal et Chantemesse se sont décidés à faire connaître leurs recherches en voyant s'accréditer, depuis le Congrès de Londres l'opinion de MM. Rodet et Gabriel Roux, de Lyon, relative à l'identité des deux bacilles et la prétendue spontanéité de la fièvre typhoïde.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Staphylocoque pyogène.

Séance du 5 *octobre.* — Toxine du *staphylocoque pyogène* par MM. A. Rodet et J. Courmont. Dans une communication faite à la Société de biologie le 21 mars dernier, les auteurs ont eu pour but de démontrer que les cultures filtrées du *staphylocoque pyogène* ont des propriétés nettement prédisposantes : des lapins imprégnés de ce liquide étaient encore, quatre-vingt-dix jours plus tard, prédisposés à l'infection staphylococcienne. En cherchant à isoler la substance prédisposante ces auteurs ont rencontré, à côté d'elle, une substance vaccinante, dont les effets étaient complètement masqués dans la culture filtrée non traitée.

Voici les conclusions de leur nouvelle communication :

1° Certains microbes pathogènes peuvent fabriquer simultanément dans leur milieu de culture des substances vaccinantes et des substances prédisposantes distinctes. Le *staphylocoque pyogène* est dans ce cas.

2° La substance vaccinante, fabriquée par le *staphylocoque pyogène*, est précipitée par l'alcool, tandis que la substance prédisposante est soluble dans l'alcool.

3° L'effet de la substance vaccinante est complètement masqué dans les cultures filtrées, par celui des cultures prédisposantes. Un chauffage de vingt-quatre heures à + 55° peut le faire apparaître.

4° Il est donc indiqué de chercher à isoler un vaccin des produits solubles d'un microbe pathogène qui ne paraît pas en fabriquer normalement.

SOCIÉTÉ MEDICALE DES HOPITAUX

(JUILLET 1891).

Séance du 3 *juillet*. — M. *Sevestre* signale un fait de stomatite diphtéroïde à staphylocoques.

M. *Laveran* présente un malade qui a été atteint d'urticaire œdémateuse, avec localisation sur la muqueuse de l'isthme du gosier. M. Th. Moutard-Martin, Sevestre, Labbé, signalent des cas semblables.

M. *Laveran* présente les pièces anatomiques d'un malade mort d'anévrysme de l'aorte ouvert dans la plèvre gauche.

M. *Ballet* présente une malade atteinte d'attaques d'hystérie à forme d'épilepsie partielle (monospasme facial).

MM. *Debove et Jules Renault* attirent l'attention sur trois faits de tremblement héréditaire ; cette forme de tremblements signalée par quelques auteurs semble être assez rare ; elle se distingue par des caractères assez précis des formes diverses de tremblements décrits dans les livres classiques. C'est ainsi que le tremblement sénile diffère du tremblement héréditaire par le branlement du chef, par son début dans l'âge mûr, par son nombre de vibrations (3,5 par seconde, au lieu de 8). Le tremblement de la paralysie agitante est continu à l'état de repos, s'accompagne de contracture ; rien de semblable dans le tremblement héréditaire. Le tremblement de la sclérose en plaques est exagéré par les mouvements intentionnels, contrairement au tremblement héréditaire. Le tremblement de la paralysie générale trouble la parole d'une façon spé-

ciale, et intéresse rarement les paupières. On peut dire que le tremblement héréditaire se transmet dans la ligne paternelle aussi bien que dans la ligne maternelle: il se transmet sans atténuation. Il débute dans l'enfance et augmente avec l'âge. C'est un tremblement à oscillations rapides (8 à 9 par seconde),nul au repos complet; il peut s'étendre aux membres, à la paupière, aux bras, à la langue; il a pour siège de prédilection les membres supérieurs.

M. *Fernet* communique une observation de méningite typhoïde par bacille d'Eberth; comme l'histoire clinique pouvait le faire prévoir, il y avait des lésions intestinales très peu marquées, au contraire des lésions des méninges prédominantes; cette méningite typhique peut, en somme, prendre place à côté de la méningite pneumococcique.

Séance du 10 juillet. — A la suite d'un rapport de M. *Comby* sur le prix de l'hygiène de l'enfance, devant être attribué à l'auteur du meilleur mémoire sur l'allaitement artificiel, la Société a jugé qu'il n'y avait pas lieu de décerner le prix, et a décidé de remettre la question au concours en fixant comme limite de la remise des mémoires, la date du 1er juillet 1892.

M. *Desnos* communique un fait de nombreux lipomes diffus, symétriques, d'origine arthritique et lit une note de M. *Potain* sur une variété de tumeur lipomateuse intermédiaire entre le pseudolipome et le lipome vrai.

M. *Hayem* lit une observation de pseudo-tuberculose bacillaire chez l'homme, avec entérite infectieuse, caséification de la capsule surrénale, maladie d'Addison.

M. *Rendu* lit une observation de paralysie motrice complète de tous les muscles de la main et de l'avant-bras, partielle des muscles du bras et de l'épaule, d'origine traumatique.

Séance du 17 juillet. — M. *Hayem* lit une observation de diathèse hémorrhagique.

M. *Comby* lit un travail sur la vulvo-vaginite des petites filles. Il se termine par les conclusions suivantes ; la vulvo-vaginite des petites filles est très commune, surtout dans les classes pauvres où l'étroitesse des logements et la faiblesse des ressources imposent la communauté des lits et des objets de toilette. Possible chez les nouveau-nés, elle ne devient fréquente que dans la seconde enfance, alors que les petites filles partagent le lit de leurs mères ou de leurs sœurs plus agées. La vulvite est contagieuse dans la grande majorité des cas; rarement vénérienne, elle relève en général d'une leucor-

rhée. C'est dire que la vulvo vaginite infantile n'a généralement rien de blennorhagique; on aura beau multiplier les observations où la présence du gonocoque est indiquée,on ne parviendra pas à assimiler complètement cette maladie à la blennorrhagie.Si le gonocoque a été constaté dans les écoulements blennorrhagiques, il a été constaté également dans les liquides normaux du vagin et de l'urèthre, et sa présence dans le pus des leucorrhées ne prouve rien. Tout en admettant la contagiosité de la vulvo-vaginite des petites filles, il faut donc se garder de la confondre avec la blennorrhagie. Ce n'est pas dans un contact impur qu'elle prend sa source; elle n'a que très exceptionnellement pour cause une tentative criminelle. Ce sont les mères atteintes de flueurs blanches qui transmettent leur maladie à leurs filles en couchant avec elles ou en se servant d'objets communs pour la toilette intime. La transmission peut se faire aussi d'une fillette à une autre par les contacts directs et indirects, par les bains pris en communauté. La vulvo-vaginite est souvent tenace, sujette aux rechutes ; quand la vulve seule est prise, le cas est bénin ; quand le vagin est envahi, il est plus sérieux et d'un traitement plus difficile ; le traitement sera local et antiseptique, bains sulfureux, lotions à l'eau boriquée,applications de salol,dans le cas de vaginite,introduction d'un crayon au salol; pour les formes chroniques ou peut ajouter le traitement général, huile de foie de morue, bains de mer, etc.

Séance du 24 juillet. — MM. *Debove et Jules Renault* communiquent des recherches qu'ils ont faites sur les injections sous-cutanées de liquide de pleurésie séreuse tuberculeuse; la stérilisation était obtenue par l'ébullition et la filtration sur un filtre Pasteur. Ils ont observé les mêmes faits que dans les injections de liquide d'ascite tuberculeuse; ces diverses injections semblent prouver que le liquide contenu dans les épanchements tuberculeux des cavités séreuses contient un principe analogue à celui auquel Koch a donné le nom de tuberculine. En effet, il produit chez les tuberculeux des phénomènes de réaction générale et locale, et ne les produit que chez les tuberculeux; et il les produit chez ces derniers, à l'exclusion des autres liquides provenant des épanchements des cavités séreuses.

M. *Hayem* lit une observation d'ictère hématique par hémoglobinhémie dans le cours d'une fièvre de surmenage chez un homme atteint de néphrite interstitielle.

M. *Mathieu* communique un fait de diabète insipide chez un hystérique.

Séance du 31 *juillet.* — A propos de la communication de M. *Debove* sur la présence de tuberculine dans la sérosité pleurétique, M. *Netter* fait connaître quelques documents intéressants tirés du compte rendu officiel, publié par le gouvernement allemand sur les effets des injections de tuberculine chez les pleurétiques ; on a trouvé que dans la pleurésie, l'inoculation de lymphe de Koch est suivie de réaction 87 fois sur 100. Les pleurétiques réagissent donc vis-à-vis de la lymphe de Koch à peu près aussi souvent que les sujets notoirement tuberculeux. Il est intéressant de rapprocher ces résultats de ceux fournis par M. Debove: ils se complètent réciproquement. Les pleurétiques réagissent vis-à-vis de la tuberculine comme les tuberculeux; les épanchements pleurétiques renferment de la tuberculine comme les produits de culture du bacille tuberculeux.

M. *Huchard* lit un travail sur l'artériosclérose de la pointe du cœur; de ces recherches, il résulte que la sclérose du myocarde prédomine dans le ventricule gauche, et que c'est dans le territoire de la coronaire antérieureque l'athérome atteint son maximum d'intensité ; qu'après les altérations des piliers et des valvules auriculo-ventriculaires, les plus fréquentes sont celles des parois du ventricule gauche dans la moitié inférieure du cœur ; qu'il existe différentes variétés topographiques de la sclérose, correspondant peut-être à certaines modalités de l'artério-sclérose du cœur; que l'altération des coronaires est une lésion constante et nécessaire de cette maladie ; que le processus athéromateux évolue surtout dans certains territoires vasculaires prédisposés, constituant des variétés topographiques de l'athérome correspondant à celles de la sclérose. Il y a lieu, en outre, de remarquer que la zone sclérosée est tout à fait isolée au sein du myocarde, les fibres musculaires voisines étant absolument normales, que ce foyer à limites bien tranchées renferme à côté du tissu fibreux en voie en formation, de nombreux vestiges de dégénérescence granulograisseuse de la fibre musculaire, enfin qu'on retrouve des noyaux embryonnaires, traces d'un processus inflammatoire à marche lente. La lésion qui donne naissance à la sclérose dans le muscle cardiaque est donc une lésion des artères nourricières, et en particulier l'artérite oblitérante des artères des sillons verticaux. M. *Huchard* essaye ensuite de tracer cliniquement l'évolution de la sclérose de la pointe du cœur et montre qu'elle présente quelques particularités cliniques qui permettent de la soupçonner.

M. *Rendu* communique un fait de méningite tuberculeuse, chez

une femme atteinte de rétrécissement mitral avec abcès tuberculeux du corps strié. Le pus de cet abcès représente une véritable culture pure du bacille tuberculeux, on n'y a trouvé aucun autre micro-organisme.

M. *Chauffard* communique un fait semblable qu'il a observé, avec cette différence que l'abcès du cerveau ne contenait que des staphylocoques. Il peut donc, d'après ces deux faits, se produire au cours de la tuberculose pulmonaire des abcès du cerveau relevant d'un double processus pathogénique. Tantôt, il s'agit d'une détermination locale directe de l'infection bacillaire ; tantôt, d'une infection associée d'une véritable pyémie, consécutive à l'absorption de germes pyogènes au niveau des ulcérations broncho-pulmonaires.

G. LAUTH.

VARIÉTÉS

— Le jury du concours des médailles d'or est composé de la façon suivante :

Médecine : MM. Œttinger, Empis, Sevestre, Jaccoud, Broca.

Chirurgie : MM. Gombault (d'Ivry), Prengrueber, Guérin, Jalaguier, Auvard.

— Le jury du concours de l'internat se compose de MM. Millard, Périer, Blum, Ricard, Bonnaire, H. Martin et Gilbert.

Les questions sorties sont : articulation tibio-tarsienne, périostite phlegmoneuse diffuse.

— Le jury, pour le concours de l'externat des hôpitaux de Paris, est composé de MM. Brun, Boissard, Galliard, Petit, Potherat, Richardière et Thibierge.

— Par arrêté du ministre de l'instruction publique, à dater du 1er novembre 1881, les Facultés mixtes de médecine et de pharmacie de Bordeaux et de Toulouse et l'École de médecine et de pharmacie de Limoges délivreront les certificats d'aptitude correspondant aux diplômes nécessaires pour exercer la profession d'officier de santé dans les départements ci-après désignés :

Faculté de médecine de Bordeaux : Gironde, Landes, Basses-Pyrénées, Lot-et-Garonne, Hautes-Pyrénées.

Faculté de médecine de Toulouse : Haute-Garonne, Gers, Ariège, Tarn, Tarn-et-Garonne.

École de médecine de Limoges : Haute-Vienne, Corrèze, Dordogne, Lot.

Les sessions d'examens sont présidées : à Clermont, par les professeurs de Toulouse; à Limoges et à Poitiers, par les professeurs de Bordeaux.

— Les chirurgiens scandinaves viennent de former, à Göterborg (Suède), une Société de chirurgie du Nord (*Nordisk kirurgforening*). Les représentants des divers pays scandinaves sont : pour le Danemark, MM. Howitz, Studsgaard et Tscherning; pour la Suède, MM. Netzel, Berg, Lenander et Lindh; pour la Norwège, MM. Nicolaysen, Schönberg, Hjort et Jerwell; pour la Finlande, M. Heinricius.

Ont été élus : *président*, M. Howitz; *secrétaire*, M. Tscherning.

La première réunion de la Société de chirurgie du Nord aura lieu à Copenhague en 1892, en même temps que le Congrès des naturalistes scandinaves.

— M. Strauss a déposé, avant-hier, sur le bureau du Conseil municipal de Paris, une proposition relative à l'organisation de l'enseignement de la médecine dans les hôpitaux. Cet enseignement serait exclusivement clinique et comprendrait toutes les branches spéciales des sciences médicales: les amphithéâtres et les laboratoires des hôpitaux seraient mis au service des professeurs.

De son côté, M. Navarre a déposé, dans la même séance, une proposition tendant à la création de deux chaires de clinique médicale et d'une chaire de clinique chirurgicale dans un hôpital de Paris à désigner ultérieurement.

Ces propositions ont été renvoyées à une commission qui aura à faire un rapport à ce sujet; la question reviendra ensuite devant le Conseil.

— La Ville de Paris met gratuitement à la disposition du public trois étuves de désinfection.

Les intéressés peuvent adresser directement les demandes de désinfection aux mairies, aux cimetières, à la station municipale de voitures d'ambulance, etc. En outre, la direction des Affaires municipales tient à la disposition des médecins de Paris des carnets contenant un certain nombre de cartes postales; pour obtenir une désinfection, il suffit de détacher une de ces cartes et de l'envoyer par la poste.

Des agents revêtus d'un uniforme et une voiture spéciale hermétiquement close se rendent à domicile aussitôt que le service le permet; après la désinfection, les objets sont reportés par une voiture et un personnel particuliers.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de médecine, publié sous la direction de MM. Charcot, Bouchard et Brissaud. Tome I, par MM. Charrin, Legendre, Roger, Chantemesse, Ferrand Widal. (Paris G. Masson. Editeur, 1891.) — J'attendais ce premier volume du *Traité de médecine* avec impatience et curiosité : avec impatience, parce que j'avais hâte d'avoir en main le premier exposé didactique des doctrines nouvelles sur les grandes questions de la médecine ; avec curiosité, parce que je me demandais quelle allure, quelle physionomie donnerait au livre la mise en jeu des qualités propres aux divers collaborateurs, tous d'ailleurs savants de valeur notoire et incontestée.

A ne rien céler, la lecture m'a laissé une impression pénétrante. A chaque page, à chaque ligne, je voyais passer sous mes yeux toutes les acquisitions récentes de la médecine expérimentale, de la chimie biologique et de la bactériologie, tous les éléments de la révolution qui vient de remuer notre monde. Réunis ainsi en bloc, ils montrent plus vivement l'étendue et la puissance du courant qui a changé l'orientation de la médecine.

Puis les rédacteurs sont des ouvriers convaincus de l'édifice en construction. Ils ont rédigé leur chapitre avec ardeur et entrain, en hommes qui sentent qu'il ne s'agit pas là de pure et simple compilation, mais d'un plaidoyer *pro domo* ou, pour mieux dire, d'un panégyrique pour les idées favorites. Il est bon que l'écrivain soit ainsi partie prenante dans les choses qu'il expose, qu'il y soit engagé pour une part.

Il est clair aussi que les auteurs n'ont été astreints à aucun mot d'ordre, à aucune discipline de plan d'ensemble. Chacun a traité son sujet suivant son tempérament, les habitudes de son esprit : Charrin a apporté là sa foi énergique et militante ; Legendre son talent de littérateur ; Roger sa maîtrise hors conteste en médecine expérimentale, Chantemesse sa dialectique pressante et opiniâtre et Fernand Widal son ingéniosité d'exposition. Aussi la plupart de ces feuilles sont-elles chaudes et colorées, vécues, comme on dit, et le mot ici me semble absolument justifié.

Après cela, on pourra critiquer. Où n'y a-t-il rien à critiquer ? On dira que certaines parties manquent d'explications préalables et

s'adressent trop directement à des lecteurs qui savent déjà, que tel alinéa a un développement trop considérable, tel autre un développerelativement insuffisant, que le chapitre des maladies de nutrition n'est peut-être pas exactement à sa place, etc. N'empêche que ce ne soit là un livre plein de faits, sorti de mains les plus compétentes et qui vient bien à son heure.

M. Charrin a été chargé de la *Pathologie générale infectieuse*. Son travail est en quelque sorte la préface de tout ce qui, dans le *Traité*, s'appliquera aux maladies infectieuses.

M. Charrin a édifié la synthèse de l'infection. Sa préoccupation est visible comme sa méthode excellente. Pour la démonstration qu'il veut faire, il ne néglige rien, il accumule tous les documents afin de rendre la trame de son œuvre plus serrée et la conclusion inéluctable.

« En résumé, dit-il, il est juste de savoir ce que l'on entend par virus, par microbe, par affection microbienne. On doit connaître ce que sont en eux-mêmes les germes pathogènes ; quelles sont leurs habitudes, comment ils pénètrent en nous, comment, pourquoi ils s'y développent. Il importe de connaître aussi la fréquence de leur intervention, le nombre des affections qui en dépendent. Ceci fait, l'étude des signes, des altérations de ces affections, surtout l'étude du mécanisme de ces signes et de ces altérations s'imposent, de même que celle des conditions qui influencent la durée, la marche la terminaison, le diagnostic des infections. Dans chacune de ces études, les associations, les secrétions bactériennes prennent une part importante ; il sera donc utile de les envisager dans leurs détails. Puis une fois qu'on sait d'où vient la maladie, comment elle se présente, comment elle lèse les organes, comment elle évolue, il n'est pas indifférent de rechercher par quels moyens l'organisme se met à l'abri ou se défend ; l'immunité, les vaccins, la thérapeutique générale nous indiqueront ces moyens ».

Comme le dit M. Charrin, un tel sujet pourrait comporter des volumes. Il a su le condenser en 260 pages où rien d'important n'a été omis, où chaque chose est à sa place, où on ne sait ce qu'il faut louer le plus ou de l'érudition ou de la magistrale ordonnance du sujet. M. Charrin a rendu là un grand service aux travailleurs et on ne saurait trop le remercier de s'être acquitté, d'une façon si digne de lui, de la lourde tâche qu'on lui avait confiée.

Après l'infection, la diathèse,par Legendre.

Il y a dans le chapitie sur les troubles de la nutritioo, des pages

écrites d'une plume d'artiste que sont un vrai régal. M. Legendre traite des questions les plus délicates que soulève l'étude de la nutrition dans tous les détails de son mécanisme, normal ou troublé, avec une limpidité parfaite et une rare élégance.

Avec le professeur Bouchard il n'admet que deux diathèses : l'arthritisme et la scrofule qu'il ne fait qu'esquisser et s'occupe principalement des maladies de la nutrition, c'est-à-dire le rachitisme, l'ostéomalacie, l'obésité, la lithiase biliaire, le diabète, la gravelle et la goutte et le rhumatisme chronique.

« Quand il y a élaboration incomplète, élimination insuffisante des produits de la vie cellulaire par suite d'une perversion originelle de la nutrition, on peut voir apparaître un certain nombre d'états morbides caractérisés par l'accumulation dans l'organisme d'un ou de plusieurs principes immédiats et autres produits incomplètement élaborés.

« Tels sont les dyscrasies acides « capables d'engendrer l'*oxalurie*, des altérations du squelette (rachitisme, ostéo-malacie), *l'obésité* caractérisée par l'insuffisante destruction de la graisse, la *lithiase biliaire*, dans laquelle la cholestérine se précipite, le *diabète*, dans lequel le sucre encombre le sang, la *gravelle* et *la goutte* qui ont pour cause une insuffisante élaboration de la matière azotée dont l'uricémie n'est qu'une part.

« Après ces maladies où l'organisme est intoxiqué par une substance normale s'accumulant eu lui parce qu'elle n'est pas détruite ou éliminée, nous parlerons d'états morbides dans lesquels il semble qu'il y ait intoxication de l'organisme par quelque substance anormale qui s'y fabrique, états qui, malgré leur dissemblance, sont encore confondus dans la nosologie sous le nom de rhumatisme chronique. »

C'est M. Roger qui a été chargé d'écrire le chapitre sur les *Maladies infectieuses communes à l'homme et aux animaux* : le charbon, la morve et le farcin, la rage, la tuberculose, l'actinomycose. Ce choix ne pouvait être meilleur. La médecine expérimentale est un des outils les plus précieux pour l'étude des zoonoses et on sait la haute compétence de M. Roger en pareille matière. Il y a là, en trente pages, une histoire générale de la tuberculose vue de haut, en pleine lumière, dans un relief vigoureux. C'est à la fois concis et complet, simple et achevé.

— *La fièvre typhoïde* a été traitée par M. Chantemesse ; ici encore, l'écrivain est bien l'homme de la situation. Il n'y a rien à ajouter

au chapitre étiologie où M. Chantemesse a fait passer ses convictions ardentes et son savoir approfondi, je dirai personnel, du sujet. C'est la biographie du microbe d'Eberth, tracée pas à pas, d'heure en heure, avec toutes les importantes et graves déductions qui en découlent en pathologie humaine et hygiène publique, au point de vue du traitement et de la prophylaxie. C'est une étude de haute volée, et très suggestive. On dira peut-être que cette partie *étiologique* l'emporte trop sur le reste. Chaque époque exige, explique et légitime ces préférences qui sont dans l'ordre même des choses et ne font que refléter l'état actuel de la question.

La dernière partie comprend la grippe, la dengue, le paludisme, le choléra, la fièvre jaune, exposés par M. Fernand Widal qui s'est tiré très heureusement des chapitres de pathologie exotique et de la difficulté à écrire sur ce qu'on n'a que peu ou jamais vu.

Les auteurs de ce premier volume n'ont pas sacrifié aux doctrines nouvelles le point de vue clinique ; ils ont pensé et écrit en hommes de laboratoire et d'hôpital et cette double empreinte se retrouve à chaque occasion : c'est là proprement la caractéristique et, à mon sens, le mérite principal de leur œuvre. Par là se trouve justifiée cette phrase de la préface par MM. les professeurs Charcot et Bouchard : « Et si les opinions que les auteurs expriment leur sont parfois absolument personnelles, on reconnaîtra chez tous la tradition de l'école française, dont nous nous sommes efforcés de nous inspirer nous-mêmes et que nous n'avons fait que leur transmettre : Partir d'où l'on peut, le plus souvent de la clinique, mais revenir toujours à la clinique ».

V. Hanot.

Le laboratoire de toxicologie, par P. Brouardel. — Cet ouvrage comprend, en premier lieu, une partie technique où le médecin légiste trouvera exposés, d'une façon concise, un certain nombre de procédés nouveaux, parmi lesquels nous signalerons spécialement ceux destinés à la recherche des alcaloïdes. Vient ensuite un résumé des principaux travaux du laboratoire. Par sa forme même, il échappe à l'analyse; mais, nous devons signaler les recherches sur la digitaline (Lafon), sur la colchicine (Brouardel, Vulpian, Schutzenberger, Pouchet et Ogier), sur l'influence des ptomaïnes dans la recherche des alcaloïdes végétaux (Ogier et Minovici), sur la saccharine (Brouardel, Pouchet et Ogier), sur le sang oxycarboné (Cherbuliez), sur la vulvite (Vibert et Bordas).

C. Luzet.

L'HÉRÉDITÉ SYPHILITIQUE, par le professeur A. FOURNIER (G. Masson, Paris, 1891). — De toutes les publications du professeur Fournier il n'en est peut-être aucune qui intéresse plus directement le médecin praticien que celle qu'il a consacrée à l'hérédité syphilitique.

Pour mener à bien une pareille étude, il fallait que l'observation portât sur une statistique personnelle fort étendue. A cet égard, le professeur Fournier avait rassemblé des matériaux de travail que nul n'aurait pu fournir, et c'est dans un langage d'une netteté et d'une précision vraiment remarquables qu'il en a fait l'exposition.

L'auteur ne comprend sous le terme d'hérédité syphilitique que *la syphilis reçue par l'enfant de parents en état de syphilis au moment même de la procréation.* Il élimine par suite de son sujet la syphilis post-conceptionnelle, résultat d'une infection de la mère déjà en état de grossesse. Cette forme est en effet différente de la première.

La syphilis ne se manifeste pas, comme on pourrait le croire, par les seuls accidents syphilitiques que tout médecin a pu constater à la naissance ou dans les premiers mois qui la suivent

M. Fournier admet et démontre que l'hérédité syphilitique se traduit encore par une sorte de cachexie fœtale, ayant pour aboutissant l'inaptitude à la vie ; par des troubles dystrophiques généraux ou partiels (infantilisme) ; par des malformations congénitales affectant plus particulièrement le système osseux ; par des prédispositions morbides chez ces enfants affaiblis dont les manifestations les plus ordinaires sont la scrofule et la tuberculose.

Pendant longtemps, on s'est demandé quelle était la part du père et de la mère dans l'hérédité syphilitique. Lorsque les deux conjoints sont affectés de syphilis, il n'y a aucun doute et tous les médecins acceptent l'influence de cette double parenté. Mais l'hérédité peut-elle s'exercer alors qu'un seul des géniteurs, suivant l'expression de M. Fournier, est en état de syphilis ?

Tout d'abord, l'hérédité maternelle est indiscutable, lorsqu'une femme est en état de syphilis, son enfant est habituellement syphilitique, et cela, bien entendu, en dehors de toute influence paternelle, les exemples absolument purs sont difficiles à trouver, mais il en existe.

L'hérédité paternelle est beaucoup plus discutée, bien des médecins, même, ne l'admettent pas. Mais il est certain : 1° que des enfants naissent syphilitiques, la mère étant saine et le père seul in-

fecté, 2° que les avortements sont d'une fréquence extrême dans les ménages où le père seul est entaché de syphilis ; 3° que si le père vient à se traiter, la tendance aux avortements est immédiatement enrayée ; 4° qu'enfin, la mère peut devenir syphilitique au cours de la grossesse, infectée par son enfant. Si l'on a méconnu l'hérédité paternelle, c'est qu'elle ne s'exerce pas dans tous les cas et que des pères non guéris de leur syphilis peuvent procréer des enfants sains, c'est surtout parce que les enfants syphilitiques par le fait du père meurent à peine nés ou peu de temps après la naissance, sans présenter de lésions spécifiques.

Si l'on compare l'hérédité maternelle à l'hérédité paternelle, on voit que la première est, d'une façon absolue, beaucoup plus grave et plus meurtrière que la seconde, elle s'exerce d'une façon plus constante. Mais si l'on réfléchit,ainsi qne le fait remarquer M. Fournier, que la syphilis paternelle est beaucoup plus fréquente que l'autre, on voit que, dans la pratique, malgré ses irrégularités, c'est celle-là qui fait les plus grands ravages.

Avec le temps, l'influence hérédo-syphilitique s'atténue. Le maximum de cette influence correspond à la première année ; après trois ans révolus, la transmission héréditaire s'effectue d'une façon infiniment moins marquée.

S'il est vrai que, quelle que soit son origine, l'hérédité syphilitique, peut, à la suite d'un certain laps de temps, disparaître d'une manière toute spontanée, il est également démontré que l'hérédité peut se manifester à *long terme*, alors que la syphilis est entrée depuis longtemps déjà dans la période tertiaire.

Si le temps atténue et annihile, il est un facteur qui modifie plus sûrement encore la syphilis au point de vue héréditaire c'est le traitement. Le traitement par le mercure en particulier,a une action tellement puissante qu'il suffit de le prescrire pendant une courte période, pour que, même dans des conditions désavantageuses, c'est-à-dire dès les premières années de l'infection, la syphilis de l'enfant puisse être conjurée. Le professeur Fournier a pu terminer l'exposé de ce chapitre par cet aphorisme : *c'est qu'avec du mercure et du temps tout médecin peut faire d'un sujet syphilitique, sauf exceptions rares, un mari et un père non dangereux.*

Voilà, certes, une conclusion consolante et qui permet d'entrevoir que l'on pourra désormais enrayer les désastres véritablement lamentables, qu'entraîne à sa suite l'hérédité syphilitique.

— M. Fournier fait ensuite l'histoire d'une syphilis longtemps mé-

connue, indiquée et décrite tout d'abord par Diday, c'est la *syphilis par conception,* ou la *syphilis conceptionnelle.*

Il est aujourd'hui hors de contestation qu'une femme enceinte peut être infectée par l'enfant syphilitique qu'elle a conçu d'un homme syphilitique. Cette syphilis se distingue de celle que la femme gagne directement dans un contact par ce fait qu'il n'y a pas d'accident initial. La syphilis est générale d'emblée. Les observations de ce genre sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne saurait le croire.

Mais on sait, d'autre part, depuis Baumès, médecin de l'Antiquaille de Lyon, et Colles, médecin irlandais, qu'une femme saine allaitant son enfant syphilitique et couvert de lésions contagieuses n'est pas contaminée par lui. Ce fait est tellement fréquent malgré les exceptions citées, qu'il a été *érigé en loi.*

Si la mère ne contracte pas la syphilis, c'est qu'elle est elle-même atteinte de la maladie, or elle ne présente aucun signe qui permette de le dire. La syphilis dont elle est atteinte est donc une syphilis latente. L'infection n'a pu lui venir que du fœtus qu'elle a porté.

Avec les idées qui ont cours aujourd'hui, on peut par suite admettre que la syphilis transmise à la mère par le fœtus syphilitique est une maladie très atténuée, analogue à une véritable maladie vaccinale. Les observations manquent pour fixer la durée de cette immunité nous savons cependant que si elle n'est pas persistante, elle peut se prolonger pendant une période indéfinie.

L'ouvrage se termine par des considérations sur le diagnostic, le pronostic, la prophylaxie et le traitement de l'hérédo-syphilis,

Il faut particulièrement signaler les indications du traitement à instituer chez la femme en état de grossesse et sur la nécessité *où l'on peut se trouver,* de soumettre la future mère, bien que saine au traitement antisyphilitique.

Il résulte enfin de la loi de Baumès-Colles, que l'enfant peut être impunément allaité par la mère. Mais il est une autre question qui prime celle-ci. Tout enfant syphilitique ou soupçonné atteint de syphilis pouvant contagionner une nourrice, doit être élevé par sa mère.

Le livre se ferme sur quelques considérations générales relatives au traitement de la syphilis héréditaire, et sur la nécessité d'une médication longuement poursuivie.

On voit, par cette rapide analyse, qu'on ne saurait trop recommander la lecture de ce volume, qui touche par tant de points aux

difficultés de la pratique et dont les enseignements si multiples sont d'une application et d'une utilité immédiates. BRAULT.

LE PÉRINÉE OBSTÉTRICAL, par le Dr E. BONNAIRE. Coccoz, éditeur. — L'auteur suppose une femme en train d'accoucher, dans le décubitus latéral, et il nous montre les modifications que présente à l'œil nu son périnée, pendant cette opération.

Il dissèque ensuite ce périnée, insistant tout particulièrement sur le releveur de l'anus et sur les anomalies que peut présenter ce *diaphragme musculaire.*

Les causes qui, durant l'accouchement, peuvent amener une déchirure du périnée, sont rangées sous quatre chefs : anomalies des voies d'expulsion (rigidité, par exemple), anomalies des forces expulsatrices, anomalies du côté du fœtus, opérations obstétricales.

Le Dr Bonnaire étudie ensuite les différentes formes de déchirure qui peuvent se produire. La muqueuse peut être seule intéressée, la déchirure se faisant, en ce cas, fréquemment dans le prolongement de celle de l'hymen. — La peau peut être seule déchirée ; c'est un cas rare. — La troisième forme correspond à la déchirure du corps périnéal, déchirure qui peut s'étendre de la fourchette jusqu'au rectum. Enfin, les lésions peuvent être interstitielles, la muqueuse et la peau restant saines ; ces membranes peuvent se trouver directement adossées l'une à l'autre par rupture complète de toutes les parties intermédiaires.

La déchirure peut s'annoncer par une sorte de craquement d'étoffe ; dans les cas de déchirures de la muqueuse seule et dans les déchirures interstitielles, la vue peut ne renseigner que médiocrement. On ne doit jamais oublier que la déchirure ne s'accompagne pas de douleur.

Les complications immédiates sont représentées par l'hémorragie, rare du reste. Secondairement, peuvent se montrer, soit des complications précoces telles que la gangrène, la septicémie, soit des complications tardives telles que le prolapsus.

En ce qui concerne le traitement palliatif, on sera parfois obligé de recourir à une incision du périnée, et, dans ce cas, on devra préférer l'incision médio-latérale de Tarnier.

Pour ce qui est du traitement curatif, trois raisons plaident en faveur de la suture immédiate : la facilité plus grande pour l'opérateur, l'anesthésie momentanée dans laquelle se trouve la région, enfin, et surtout, les chances d'infection qu'on évite en intervenant le plus tôt possible. E. REYMOND.

— Le Dr V. Wallich vient de faire paraître une thèse chez l'éditeur Steinheil ayant pour titre : RECHERCHES SUR LES VAISSEAUX LYMPHATIQUES SOUS-SÉREUX DE L'UTÉRUS GRAVIDE. — Après avoir dans un premier chapitre fait l'historique de cette question depuis Cruikshank, l'auteur aborde de suite l'étude des lymphatiques pendant l'état de grossesse : les conditions spéciales dans lesquelles il a pu se placer font que cette partie de son ouvrage est la plus originale; pour ce qui est, en effet, de l'utérus non gravide, l'auteur n'a eu qu'à reprendre avec quelques modifications dans la technique, les recherches faites dernièrement.

La comparaison entre la disposition des lymphatiques dans l'utérus gravide et dans l'utérus non gravide n'a pas permis à l'auteur de voir les énormes différences de calibre qu'on a coutume d'indiquer ; aussi se demande-t-il si l'on n'a pas pris jusqu'à ce jour pour un état normal une distention due à une lymphangite puerpérale.

Dans l'utérus gravide et non gravide M. Wallich a pu voir des ramifications lymphatiques très fines, non encore décrites, paraissant aboutir à des espaces qui formeraient un système lacunaire originaire.

E. REYMOND.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ATLAS OF CLINICAL MEDICINE, par BYROM BRAMWELL. (Volume I, part. I et II (Edinburg. T. et E. Comtable, 1891.)

Nous avons reçu les deux premiers fascicules de cette très remarquable publication. Au texte où le sujet est exactement traité, sont ajoutées de belles planches : chromolithographies, ethographies et photographies.

Le fascicule I comprend le myxœdème ; le crétinisme sporadique, la maladie de Friedreich ; le fascicule II la maladie d'Addison, la maladie de Hodgkin.

On trouve aussi dans les deux fascicules des planches représentant le molluscum pilosum, le lymphadénome, la mélancolie, la manie.

C'est là un véritable traité de médecine clinique illustré comme jamais œuvre semblable ne l'a été.

LES FONCTIONS DU CERVEAU, DOCTRINES DE L'ÉCOLE DE STRASBOURG, DOCTRINES DE L'ÉCOLE ITALIENNE, par J. JOURY. maître de conférences à l'Ecole pratique des hautes études (Publications du *Progrès médical.* Lecrosnier et Babé Paris. 1891).

Synthèse complète et nettement exposée des travaux qui, depuis 1870, c'est-à-dire depuis la découverte de Fritsch et de Nitzig ont paru, en Europe, sur la théorie scientifique des localisations cérébrales.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1891

MEMOIRES ORIGINAUX

DES POLYPES DE L'AMYGDALE

Par le Dr LEJARS,
Chirurgien des hôpitaux.

Au mois de novembre dernier, un jeune charretier de 22 ans nous consultait, à l'hôpital de la Pitié, pour une gêne spéciale qu'il ressentait depuis plusieurs mois, au fond de la gorge, et qui ne faisait que s'accroître. C'était une sorte de chatouillement, d'irritation continue, qui s'accusait davantage après les mouvements de déglutition, et qui provoquait de temps en temps des quintes de toux. A part ces légers accidents, et encore le ronflement nocturne, la respiration restait intacte.

A première vue, l'examen du pharynx ne révélait rien; les amygdales étaient de volume à peu près normal, le voile fonctionnait bien, et la muqueuse, un peu rouge, semblait, au reste, entièrement saine. Mais, à la moindre secousse de toux, à la moindre expuition, une sorte de corps arrondi, grisâtre, longuement pédiculé, etait chassé du pharynx jusque sur le dos de la langue : il était rattaché à la face interne de l'amygdale gauche, près de son extrémité inférieure, et, vite, il retombait. C'était un polype : une fois découvert, il devenait facile d'en étudier les caractères et le mode d'implantation amygdalienne.

Il n'avait pas cet aspect transparent, gélatineux, tremblotant même, des polypes muqueux, de ceux du nez, par exemple; il était plus gris, plus mat, et, semblait-il, plus consistant; il

était gros comme une petite noix. Son pédicule avait bien 2 centimètres de long, et n'était guère plus épais qu'un fil à fouet. Il s'implantait bien nettement sur l'amygdale elle-même, et, à ce niveau, le pédicule se perdait, en s'étalant, dans le tissu amygdalien.

La présence de ce polype expliquait tout; sa situation, le ballottement continu auquel il était soumis suffisaient à rendre compte de tous les accidents constatés. — Il fallait l'enlever.

Je songeai d'abord au serre-nœud, ne sachant pas quel était le contenu vasculaire du pédicule, et je me mis en devoir de placer le fil métallique; mais le pédicule était trop fin, et la petite tumeur trop mobile. Une longue pince à polypes la saisit alors, lui imprima une légère torsion, et un coup de ciseaux sectionna, tout près de l'amygdale, le pédicule tordu; il coula à peine quelques gouttes de sang. Le soulagement fut immédiat, et le patient n'a pas été revu. (Obs. I.)

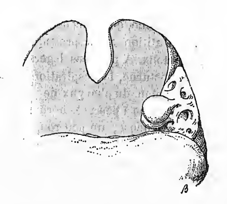


Fig. 1.
Double polype de l'amygdale gauche (Obs. II).

C'était un premier cas de polype de l'amygdale : la petite tumeur fut soumise à un examen histologique, que nous relaterons à sa place.

Quelques mois plus tard, en mars 1891, une jeune femme de 24 ans nous était adressée par notre ami, le Dr P. Bonnier,

pour un double polype de l'amygdale gauche. Son histoire était assez courte. Elle avait eu, cinq années auparavant, une série d'angines, et, depuis, elle avait conservé une prédisposition très marquée aux maux de gorge. Sur l'amygdale gauche, on trouvait implantés deux polypes, rattachés tous deux par un court pédicule, et qui ressemblaient à deux pois accollés dans leur gousse; de fait, ils étaient gros comme un pois, ovoïdes, d'un gris rougeâtre, et de surface irrégulière. L'amygdale qui les supportait était un peu hypertrophiée : il y avait à la fois de la rhinite et de l'angine chronique.

L'extirpation des deux polypes fut un peu délicate, à cause de la sensibilité extrême de la malade, et des efforts de vomissement que provoquait le moindre contact; pourtant, après un badigeonnage à la cocaïne, j'arrivai à saisir chacun d'eux avec une pince à dents fines et, d'un coup de ciseaux, je sectionnai le pédicule. Il n'y eût pas trace d'hémorrhagie. (Obs. II.)

Ici encore, l'examen histologique fut pratiqué, et nous verrons que les résultats n'en sont pas identiques à ceux de la première observation.

A la même époque, M. le professeur Hermann (de Lille) voulait bien nous faire part d'un autre cas de polype de l'amygdale, qu'il avait été appelé à voir chez une jeune fille. Ce polype avait le volume d'une petite noix, il était assez longuement pédiculé et d'apparence muqueuse. Malheureusement, l'extirpation, que proposa M. Hermann, ne fut pas acceptée, et le médecin traitant crut bon de recourir aux cautérisations; aussi la petite tumeur perdit-elle tout caractère, et devint absolument impropre à un examen anatomique.

Enfin M. le Dr Ruault a eu l'obligeance de nous communiquer le fait suivant : « Mad. B..., 44 ans; soignée pour pharyngite légère ancienne; perdue de vue pendant deux mois et demi. A son retour (sans qu'il y ait eu d'amygdalite, même légère) on constate l'existence d'une production polypeuse, faisant issue par une des cryptes de la partie supérieure de l'amygdale gauche, de la grosseur d'un pois vert, un peu mamelonnée, de même coloration et de même aspect que le tissu amygdalien. Elle produisait une sensation de corps étranger, et la malade

s'en inquiétait. Avec une pince, on faisait saillir la petite tumeur globuleuse,et l'on produisait un pédicule de 1 centim., élastique, dont l'origine paraissait assez profonde. Section au petit couteau galvanique, au rouge blanc; pas une goutte de sang. La section avait porté sur le pédicule même, car une fois faite, on ne voyait plus que l'entrée, de la crypte et pas trace de brûlure. Guérison complète. »

Voilà donc, en peu de temps, une petite série de polypes de l'amygdale, c'est-à-dire d'une affection qui passe pour très rare, et qui n'occupe, certes, qu'une place fort étroite en pathologie. Il était intéressant d'étudier d'un peu près ces petites tumeurs et d'en rechercher la nature et le type le plus ordinaire. Si les néoplasmes de l'amygdale ont fourni matière à de nombreux travaux, pour les polypes, on ne trouve guère que des observations éparses; la thèse de Frœlich (voy. plus loin, obs. II) représente, en somme, la seule étude d'ensemble, encore les polypes amygdaliens y sont-ils mêlés aux tumeurs du voile du palais.

On a décrit, à l'amygdale :

des polypes lymphadéniques
— fibreux
— sarcomateux
— angiomateux
— carcinomateux

Ce qui revient à dire que la plupart des tumeurs amygdaliennes sont susceptibles, dans certains cas donnés et rares, en somme, de se pédiculiser, et de prendre, plus ou moins complètement, la forme polypeuse. Le cancer lui-même, s'il en faut croire quelques auteurs, se détache et s'isole assez, dans certains cas, pour figurer un véritable polype néoplasique. Houel (1) rapporte un de ces faits de cancer polypiforme, bien circonscrit, que Nélaton enleva sans nulle peine, et qui guérit. Coppez (2) a vu aussi, chez une femme de 32 ans, une tumeur,

(1) *Bull. Soc. de Chirurgie*, IX, 1858, p. 51.

(2) Cité par Quintin, *Annales de la Société de médecine de Gand*, 1877.

grosse comme une noix, qui adhérait, par un mince pédicule, à l'amygdale droite : on en pratiqua l'ablation ; dix-huit mois plus tard, l'opérée mourait de cachexie cancéreuse, une volumineuse récidive ganglionnaire s'était développée sous l'oreille droite.

Mais cette forme polypeuse du cancer est, en somme, exceptionnelle, et la brièveté toujours extrême du pédicule, dans les tumeurs de ce genre, suffirait à montrer qu'il n'y a pas là, en réalité, de vrais polypes.

En présence de ces petites tumeurs appendues à l'amygdale, on se demande tout de suite si l'on y va trouver les éléments propres à la glande, le tissu amygdalien. Le fait existe bien dans un certain nombre de cas, et c'est la première variété des polypes amygdaliens.

Frühwald, Frœlich ont publié des observations de polypes lymphadéniques de l'amygdale, observations basées sur un examen histologique précis, et qui ne laissent pas de prise à la critique. Les voici :

Observation III.

Polype lymphadénique de l'amygdale. — (Frühwald, *Wiener medicin. Woch*, 1879.)

Homme de 43 ans. Depuis son enfance, il est sujet à de fréquents maux de gorge, et à des coryzas répétés ; sécheresse permanente de la bouche.

Il y a dix ans, au cours d'une angine, le médecin qui le soignait remarqua une excroissance sur l'amygdale droite ; mais le malade refusa toute opération. Depuis lors, quand il se couche ou qu'il se tourne sur le côté gauche, il sent aussitôt un chatouillement dans la gorge, qui cesse par le changement de position. Depuis un an, il survient la nuit, à part le ronflement, des phénomènes de suffocation, qui ne cessent qu'après le lever et quelques fortes secousses de toux.

On trouvait, chez lui, au moment où l'auteur l'observa, une double hypertrophie amygdalienne, plus accusée à droite, et assez considérable pour rétrécir notablement l'isthme du voile du palais. A l'extrémité supérieure de l'amygdale droite, s'implantait un polype, recouvert en partie par le pilier antérieur, et du volume à peu près d'une amande

(2 cent. de long sur 1 cent. de large), rattaché à la glande par un pédicule de 4 mm. de large sur 6 mm. de long.

Quand la tête s'inclinait à gauche ou se renversait fortement en arrière, le polype se montrait tout entier, et venait pendre au milieu de la gorge, ballotté par la respiration.

On porta simplement le diagnostic de polype de l'amygdale, et l'on en pratiqua l'ablation, en l'attirant avec une pince et en sectionnant le pédicule. L'examen histologique révéla les caractères de l'hypertrophie amygdalienne ordinaire : follicules hypertrophiés, à limites mal dessinées par places ; tissu intra-folliculaire épaissi, et dilatation des vaisseaux correspondants. Les papilles de la surface rappelaient les papilles fongiformes de la langue. Pas de glandes.

Observation IV.

Polype lymphadénique de l'amygdale. (Frœhlich, *Über Tonsillarpolypen und Geschwülste des weichen Gaumens.* — Diss. Gottingen, 1880.)

Homme de 40 ans, ouvrier. Santé toujours excellente, mais, depuis plusieurs années, difficultés de la déglutition, dont la cause restait inconnue. De temps en temps, il aurait craché le sang, mais jamais il n'a eu de toux persistante, ni d'autres troubles respiratoires, même la nuit et pendant le sommeil. Pas d'altération de la voix.

Voilà ce que permet de constater un examen minutieux à la bouche et de la gorge : la muqueuse, sur toute l'étendue du voile du palais et du gosier, est rouge et gonflée; les amygdales sont toutes deux assez grosses, la droite surtout ; en l'examinant de plus près, on reconnaît que cette amygdale droite se compose de deux parties distinctes, d'abord l'amygdale proprement dite, irrégulièrement hypertrophiée; puis une tumeur arrondie, du volume d'un pois, rattachée par un pédicule fort net, mais court et mince, à la partie médiane de la glande. Cette petite tumeur polypeuse, de consistance molle et médullaire, mobile, indolore, de même couleur que l'amygdale et la muqueuse ambiante, est finement mamelonnée à sa surface, et comme en chou-fleur. Près du milieu du pilier antérieur droit, un peu au-dessus de son bord libre, s'implante une seconde tumeur, plus longuement pédiculée, qui descend parallèlement à la luette, mais présente une forme ovale. Pour le reste, elle ressemble entièrement au polype amygdalien.

L'examen laryngoscopique et rhinoscopique, que rendait, du reste,

assez difficile, l'existence des deux polypes, ne révélait rien de spécial.

On porta, pour les deux polypes, le diagnostic de papillomes. On fit faire d'abord des gargarismes au tannin, puis les deux petites tumeurs furent enlevées : chacune d'elles fut tirée en avant, avec un crochet, et leur pédicule sectionné d'un coup de ciseaux : la petite plaie fut touchée à la pierre infernale. Hémorrhagie très minime ; guérison complète.

A l'examen histologique, le polype du voile du palais présenta les caractères d'un papillome de la muqueuse : stroma conjonctif, très vasculaire, papilles, épithélium pavimenteux en couche fort épaisse. Mais pour le polype amygdalien, le diagnostic clinique ne fut pas confirmé par l'examen microscopique ; voici ce que l'on découvrit : la couche la plus superficielle du polype est formée d'un revêtement d'épithélium pavimenteux stratifié; mais au-dessous d'elle, on ne trouva ni papilles, ni aucun autre reste de la muqueuse, la masse de la tumeur est composée de follicules saillants à la surface et qui semblent doublés ou triplés de volume.

Les follicules ne sont séparés les uns des autres que par une mince couche conjonctive, peu vasculaire : c'est ce tissu intermédiaire qui s'épaissit et devient fasciculé dans l'épaisseur du court pédicule, en s'entourant du tissu de la muqueuse et d'une couche épithéliale. Les follicules eux-mêmes sont entièrement identiques à ceux que l'on trouve dans l'amygdale hypertrophiée : même réseau, un peu épaissi, de tissu conjonctif réticulaire, contenant dans ses mailles de nombreuses cellules lymphatiques. Mais, de tissu glandulaire, au sens propre du mot, en d'autres termes, des lacunes et des cryptes, autour desquelles, dans l'amygdale, se groupent les follicules, il n'y avait ici nulle trace.

En somme, nous n'avions pas affaire à une hypertrophie amygdalienne proprement dite, mais la petite tumeur devait être considérée comme une néoformation circonscrite de tissu adénoïde (réticulaire, cytogène), et décrite sous le nom de *polype lymphadénique*.

Lublinsky (1) a observé un polype du même genre, appendu au segment inférieur de l'amygdale gauche, en forme de massue, de 3 centim. 2 de long, sur 3-5 millimètres d'épaisseur, qu'il enleva aux ciseaux. Enfin notre seconde ob-

(1) Lublinsky. Polype der tonsille (*Monatschrift für Ohrenheilkunde*, 1887, nº 10.)

servation doit rentrer aussi dans cette catégorie ; l'examen histologique en fait foi.

Sur les coupes minces, à un faible grossissement, on constate ce qui suit : à la surface, une couche d'épithélium pavimenteux stratifié, assez épaisse, et dont la lame cornée se dessine très nettement ; au-dessous, des papilles coniques, simples ou composées plus nombreuses par places. En de nombreux points, immédiatement au-dessous de l'épithélium, on trouve un vé-

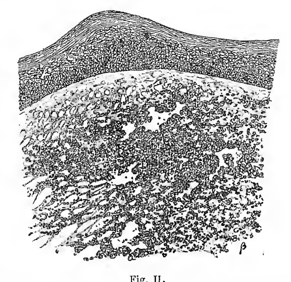


Fig. II.
Coupe d'un polype lympho-angiômateux de l'amygdale (Obs. II).

ritable réticulum très fin, très régulier, analogue à celui des ganglions lymphatiques ou des follicules clos de l'intestin. La masse même de la tumeur est infiltrée de cellules lymphatiques, qui se groupent par places, en amas, et qui figurent une ébauche de follicule. La fig. II donne une bonne idée de ce tissu lymphoïde. Ce stroma est parsemé de cavités irrégulières ou lacunes, arrondies ou ovalaires, plus souvent anguleuses, à peu près identiques à celles que nous trouvons dans notre second polype, de largeur médiocre, en général,

mais très rapprochées, et, par points, confluentes ; leur contenu est en quantité plus ou moins grande, il est granuleux et semé de nombreux globules blancs et rouges.

Ainsi, à côté des lacunes vasculaires, qui seront étudiées plus tard, il existait dans ce polype du tissu lymphoïde véritable, analogue à celui de l'amygdale elle-même, sans reproduire pourtant, dans son entier, la texture propre de la glande.

Quelle pathogénie convient-il de donner à cette variété de polypes, et comment expliquer leur structure lymphoïde ? Frœhlich et Frühwald estiment qu'à la suite de gonflements inflammatoires répétés (et de fait, on retrouve des angines fréquentes dans l'histoire de presque tous les polypes amygdaliens), il s'isole de l'amygdale comme un fragment qui se pédiculise, et qu'une barrière de tissu folliculaire épaissi sépare bientôt du reste de la glande. Dans l'intestin, ne voit-on pas, à la suite de diarrhées rebelles, les follicules solitaires, hypertrophiés, s'allonger et se détacher de plus en plus de la muqueuse, et figurer comme des polypes à la face interne de l'intestin (psorentérie) ?

Quelle que soit la valeur de l'explication, disons tout de suite que cette variété de polypes amygdaliens présente le plus souvent un aspect et des caractères spéciaux, que leur couleur est plus rougeâtre, leur consistance plus ferme, leur surface framboisée, leur forme peut-être plus arrondie et leur pédicule moins long ; nous allons revenir sur ces détails.

Venons à la seconde variété, sans contredit la plus fréquente, des polypes de l'amygdale. Voici d'abord l'examen histologique du polype de notre observation I.

Epithélium stratifié très épais et très régulier ; au-dessous une série de papilles, la plupart coniques, de hauteur et de nombre variables suivant les points ; quelques-unes sont infiltrées de globules rouges, et contiennent une sorte de petit hématome à leur partie centrale ; presque toutes sont claires, ou ne sont parcourues que par un petit bouquet vasculaire.

Le stroma de la petite tumeur est formé de tissu fibreux,

en faisceaux enchevêtrés et semés de nombreuses cellules rondes ; sur ce tissu se détachent une série de cavités ou *lacunes*, et des orifices vasculaires.

Ces *lacunes*, représentées fig. III, ne sont pas, non plus, de répartition uniforme ; elles semblent presque confluentes, en certains points, et c'est un véritable tissu lacunaire que l'on a sous les yeux ; ailleurs, elles restent plus espacées, moins

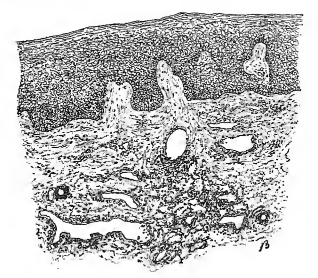


Fig. III.
Coupe d'un polype fibro-angiômateux de l'amygdale (Obs. I).

larges aussi, et n'apparaissent que de loin en loin, sur le fond de la coupe, comme des orifices vasculaires très dilatés. Leur forme est très variable : arrondies, en général, quand elles sont encore de petit diamètre, elles s'allongent en s'élargissant, et revêtent une forme plus ou moins irrégulièrement ovalaire. Quelques-unes ont une paroi unie et lisse, et un contour très net ; ailleurs, ce contour est accidenté et des sortes de prolongements s'en détachent et saillent dans la cavité lacunaire, qu'ils segmentent presque comme un bissac, qu'ils rétrécissent et déforment : on dirait des espaces en voie de fusionnement.

Nombre de lacunes sont vides, d'autres contiennent à peine, en amas épars dans les anfractuosités de la paroi, un détritus granuleux, qui laisse reconnaître encore des formes de globules sanguins ; quelques cavités, petites ou rudimentaires, sont remplies de ce contenu sanguin.

Une mince couche réfringente recouvre la paroi interne des lacunes et en dessine la marge ; souvent elle manque, au moins par places, et peut-être en faut-il accuser la préparation. Autour de cette paroi lamellaire, on trouve le stroma fibreux, au milieu duquel les lacunes sont creusées ; dans leur voisinage, il est infiltré, en de nombreux points, de cellules embryonnaires, dont les amas font tache et se dessinent nettement, sur l'aspect uniforme de la coupe.

Dans cette gangue fibro-conjonctive, on distingue encore les vaisseaux ; les artérioles ont presque toutes une paroi fort épaisse.

Enfin, il est tels points, sur la coupe, où le tissu ne présente presque plus trace d'organisation ; il est transparent, à peine strié, ne se colore plus, et il semble bien qu'il y ait là autant d'îlots de dégénérescence myxomateuse.

De tissu lymphoïde, on n'en trouve nulle part, et, dans la structure du polype, rien ne rappelle le tissu amygdalien.

En résumé, il s'agit là d'un polype fibro-vasculaire, où l'élément angiomateux se mêle pour une large part à l'élément conjonctif, en régression myxomateuse par places.

Il est aisé de reconnaître le même type de structure dans un certain nombre des observations publiées de polypes de l'amygdale. On ne peut plus dire, avec Passaquay (1) « les fibromes peuvent se développer aux dépens des éléments conjonctifs du derme muqueux, et affecter la forme de tumeur pédiculée ou polype ; mais ces sortes de productions sont fort rares, et nous n'en pouvons citer qu'un exemple probant » ; et il relate le fait de Julia, que nous allons retrouver.

Mais, avant Julia, le professeur Sangalli (2) (de Pavie) avait

(1) Passaquay. Thèse de Doct., 1873.

(2) Sangalli. *Scienzia e pratica dell'Anatomia patologica. II.*

déjà décrit, sous le nom d' « Ipertrofia circonscritta della tonsilla », de petits polypes fibreux multiples qu'il avait observés sur une amygdale, et qui étaient formés d'un tissu fibrillaire recouvert d'un revêtement épithélial stratifié. Curling (1) avait vu un polype du même genre implanté sur l'amygdale, et qui gênait considérablement la déglutition. Le cas de Julia (2) est, en somme, très peu explicite : il s'agit d'un polype, gros comme une noix, dont le pédicule, d'un travers de doigt et demi de longueur, et de la grosseur d'une plume d'oie, était fixé à la partie interne de l'amygdale gauche. Le malade, militaire, ne se plaignait que de mal de gorge ; il n'avait ni accès de suffocation, ni gêne de la respiration. Ce polype, habituellement fixé derrière l'isthme du gosier, dont il oblitérait à peu près complétement l'orifice, était projeté dans la bouche, au moment des fortes inspirations, et paraissait ne gêner en rien la prononciation. Il fut coupé à sa base avec des ciseaux : il était de nature fibreuse.

Avec l'observation de Bourdon (3), l'examen histologique devient plus détaillé et plus précis; il fut fait par Ranvier : « la tumeur était formée de tissu fibreux, et il semblait bien, ajoute l'auteur, que cette néoformation fibreuse avait son point de départ dans la tunique adventice des vaisseaux ». Dans un autre fait de Sidlo (4), l'examen fut pratiqué par Weichselbaum, et permit de conclure au fibro-sarcome.

Arrivons à des observations plus récentes, à celles de MM. Lannois, Masse (de Bordeaux), A. Rivière.

Observation V.

Polype pédiculé de l'amygdale.

(Lannois, *Lyon médical*, 1888, LIX, p. 326.)

Il s'agissait d'un homme de 25 à 30 ans, qui était dans le service depuis quelques semaines déjà, pour le traitement de troubles dys-

(1) Curling. *The Lancet*, 1858, febr., n° 6.
(2) Julia. *Gaz. des Hôp.*, 1863, n° 46.
(3) Bourdon. *Bull. Soc. Anat.*, 1872, juin.
(4) Frœlich, loc. cit., p. 18.

peptiques avec un peu de dilatation stomacale. Le malade accusait d'ailleurs un certain nombre d'autres phénomènes nerveux, plus ou moins singuliers, sur lesquels je n'ai pas à insister, mais qui dénotaient sûrement un fond de neurasthénie assez marqué. Quelques jours après que j'eus pris le service, le malade me dit qu'il avait dans la gorge quelque chose qui le gênait beaucoup et dont il n'avait osé parler à personne. Très pusillanime, il avait toujours craint qu'on ne lui proposât une opération pour le débarrasser.

Au premier examen on ne voyait rien d'anormal dans son pharynx, sauf un gonflement très notable de l'amygdale du côté droit. Les choses changeaient dès qu'il faisait un mouvement d'expuition un peu fort : aussitôt, en effet, un corps arrondi et allongé, gros comme le pouce, sortait des profondeurs de son pharynx et venait se placer sur la langue, dont il occupait au moins la moitié. Il n'était pas difficile de voir qu'il s'agissait là d'un gros polype relié au centre même de l'amygdale par un petit pédicule gros comme une plume d'oie et ayant environ 5 à 6 millim. de longueur. Au bout d'un instant, le polype entraîné par son point d'attache avait de la tendance à retourner du côté de l'arrière-gorge ; le malade faisait un ou deux mouvements de déglutition, et le polype glissait entre la base de la langue et l'épiglotte, où il disparaissait. Dans ce mouvement, il se disposait transversalement, et sa longueur était telle qu'il touchait les piliers du côté opposé et obstruait presque complètement l'isthme pharyngé.

On conçoit qu'une masse aussi volumineuse gênait considérablement les mouvements de la déglutition normale, et, d'autre part, il arrivait fréquemment au malade de faire des mouvements de déglutition répétés pour se débarrasser du corps étranger qui obstruait sa gorge. Il se plaignait aussi d'avoir très facilement des douleurs derrière la branche montante du maxillaire et dans l'articulation de la mâchoire, et parfois aussi dans l'oreille droite. Il ne savait pas depuis combien de temps il était porteur de ce polype, mais était sûr qu'il y avait au moins cinq ou six ans, sans doute plus. Ce polype n'était d'ailleurs pas très sensible, car on pouvait le toucher avec une pince ou le serrer entre ses doigts, sans déterminer de douleur ; sa consistance était très dure, ligneuse.

L'ablation fut facile. Un coup de ciseaux trancha le pédicule, le polype ayant été préalablement fixé ; il n'y eut pas d'hémorrhagie, et au bout de quatre à cinq jours, la plaque blanchâtre qui s'était développée sur l'amygdale, au niveau du point sectionné, avait dis-

paru. Je dois cependant noter que je fis une première tentative qui resta infructueuse ; ayant sous la main un serre-nœud de Blake, j'en passai l'anse au niveau du pédicule, croyant que je n'aurais qu'à le serrer fortement pour le sectionner. Il n'en fut rien, le pédicule était lui-même fibreux et résistant, et je crois que j'aurais plutôt arraché l'amygdale de son alvéole que sectionné le lien qui l'unissait au polype. Il est évident que, dans un cas semblable, il faut se contenter de fixer le polype avec une pince à dents et de sectionner le pédicule avec des ciseaux.

Le polype enlevé avait 2 cent. 1/2 de long et au moins 1 cent. de diamètre. Il avait une forme ovale allongée, et était légèrement aplati dans le sens antéro-postérieur. La couleur était uniformément d'un blanc rosé, sauf sur sa partie postérieure, au niveau du point aplati, où l'on voyait des vésicules disposées sous forme d'étoiles. Sa consistance était très ferme.

J'en ai examiné un petit fragment au microscope, et j'ai constaté qu'il s'agissait simplement d'un polype fibreux sans cavités kystiques, ni traces de tissu amygdalien. A la périphérie, où le tissu fibreux est beaucoup plus dense, il y a plusieurs couches d'épithélium aplati.

Observation VI.

Polype fibro-muqueux de l'amygdale gauche. Ablation. Guérison. (Masse. Bull. Soc. de chirurgie, 1885, n. s, XI, p. 927, Rapport de M. Nepveu.)

Le polype dont il s'agit s'insérait sur l'amygdale gauche à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de cette glande ; son pédicule était rétréci, pas plus gros qu'une plume d'oie, sa longueur était d'environ 3 cent. ; il présentait sur son étendue trois renflements successifs du volume d'un grain de groseille.

Ce polype était mobile, il se portait tantôt en avant vers la pointe de la langue, quand le malade crachait avec force, tantôt en arrière vers l'épiglotte, dans les fortes respirations.

Le malade se sentait bien souvent des envies irrésistibles de tousser et de cracher : il avait parfois des enrouements subits de la voix, qui disparaissaient très vite. Le polype descendait jusqu'au voisinage de l'épiglotte, il chatouillait sans doute les replis aryténo-épiglottiques, et s'il eût grossi, il eût pu oblitérer le larynx en faisant bouchon ou soupape sur le vestibule de la glotte.

Appelé pour une angine légère auprès du malade, atteint de cette tumeur, je fus très étonné d'apercevoir, à l'examen de la gorge,

ce polype qui oscillait comme un véritable battant de cloche. Mon malade me raconta qu'il était sujet à des indispositions de ce genre, mais il ne savait en aucune façon qu'il avait une tumeur quelconque dans la bouche.

Le polype était rouge et d'un tissu mou, en tout comparable, pour la consistance, à la muqueuse pharyngienne ; en l'explorant avec le doigt, on pouvait voir qu'il était résistant et bien implanté, il n'avait aucune tendance à saigner et à se déchirer. Je fis absorber 4 gr. de bromure de potassium à mon malade, en ajournant au lendemain l'extirpation de la petite tumeur. La sensibilité pharyngienne ne fut pas notablement diminuée. Pour extirper ce petit polype, je voulais le saisir avec des pinces avant de le couper. Il me fut impossible d'obtenir assez de tranquillité de la part de mon malade pour pouvoir, sans danger, aller sectionner le pédicule de sa tumeur. J'essayai vainement de tordre le polype pour l'arracher, le pédicule était très résistant, quoique très étroit.

Ayant fait largement ouvrir la bouche à mon malade, je pus sectionner d'un seul coup, avec des ciseaux-pinces à luette le pédicule de mon polype et l'amener au dehors.

L'examen microscopique a été fait dans le laboratoire de mon collègue et avec le professeur Coyne. La tumeur que nous avons examinée ensemble était bien un polype fibreux, et était recouverte d'une muqueuse dermo-papillaire, elle avait une charpente de tissu conjonctif avec un réseau assez abondant de vaisseaux ; il y avait, au centre de la tumeur, une certaine quantité de graisse infiltrée dans les mailles du tissu conjonctif ; mais nulle part, on ne voyait de cavité kystique, rien qui pût rappeler le tissu propre de l'amygdale. La tumeur que j'avais sous les yeux n'était donc pas un fibrome proprement dit de l'amygdale, elle n'avait pas été formée par la charpente connective de cet organe ; on ne pouvait attribuer son origine ni à la tunique adventice des vaisseaux ni au tissu réticulé des follicules, ni aux glandes acineuses de la région. Le polype fibreux que j'ai observé était certainement dû à une hypertrophie, ou plutôt à une hyperplasie du chorion muqueux de l'amygdale.

Il s'agissait d'une tumeur essentiellement bénigne, pour laquelle on n'avait pas à craindre de récidive.

Le pédicule sectionné a fort peu donné de sang et la cicatrisation a été des plus rapides. Le malade se porte admirablement et on ne voit même plus trace de cicatrice au niveau du point d'implantation de la tumeur.

Observation VII.

Un cas de polype pédiculé de l'amygdale

(A. Rivière. *Annales des mal. de l'oreille*, 1889.)

B. Louis, 16 ans, tôlier. — Scrofuleux (rhinite, adénopathies, etc.), Il signale depuis l'âge de 8 ans, des douleurs lancinantes dans l'oreille droite, survenant par périodes d'environ huit mois avec un écoulement purulent par le conduit auditif externe. L'acuité auditive semble diminuée à droite.

Le malade entre dans le service de M. Garel, sur le conseil d'un médecin, pour se faire extirper une tumeur mobile dans sa cavité buccale. Il ne s'est aperçu de sa présence, à la gêne qu'il en ressentait, que depuis un an seulement; mais sa mère, dit-il, l'avait vue bien auparavant. Ce n'est que depuis un an, en effet, que la respiration nasale est devenue pénible (le malade en était réduit à la respiration buccale par suite de sa rhinite); depuis cette époque également, l'expiration est plus difficile; mais il n'y a ni gêne de la déglutition, ni sialorrhée. Le malade a, en outre, et presque continuellement, une sensation de gêne et de picotement dans la gorge.

A l'examen de la cavité buccale, on aperçoit, en arrière du pilier antérieur droit du voile du palais, et s'y insérant, un pédicule effilé qui, lorsque le malade a fait un effort de toux spécial, se renfle en une massure d'une longueur de 4 à 5 cent. et vient faire irruption dans la cavité buccale.

Cette tumeur, qui a une forme de datte, vient alors *recouvrir* la face dorsale de la langue, et présente absolument une langue supplémentaire. Elle a, en effet, une coloration rosée, un aspect lisse et humide; le malade peut la faire rentrer sans effort par un mouvement de déglutition, et elle se place alors entre la base de la langue et l'épiglotte, ou la faire ressortir par un raclement spécial. Sa position normale est la première.

Cette tumeur est assez molle, n'a pas une dureté fibreuse; elle est insensible et l'on n'y perçoit pas de battements.

Le malade ne présente pas d'hypertrophie amygdalienne.

Rien d'anormal à l'auscultation du cœur ni des poumons. La tumeur est excisée sans pince à l'anse galvanique. Pas trace d'hémorrhagie; longueur 4 cent. 1/2; diamètre 2 cent.

L'examen microscopique, fait par notre excellent collègue et ami, Dor, montre que ce polype, quoique n'étant pas constitué exclusi-

vement par des fibres conjonctives, doit rentrer dans la catégorie des fibromes. Le revêtement externe est formé par une couche d'épithélium pavimenteux stratifié du type malpighien, dont les cellules les plus externes complètement kératinisées, se présentent sous forme d'une zone colorée en jaune par le picro-carmin ; les cellules plus profondes renferment de nombreuses granulations. Immédiatement au-dessous de la ligne d'implantation des cellules génératrices, se trouve un tissu constitué par du fibrome pur : ce sont des faisceaux de fibres conjonctives enlacés.

Dans l'intérieur de la tumeur, il y a des points qui rappellent le myxome, et d'autres où les fibres élastiques prédominent : enfin, au centre, il existe une région où l'on rencontre de très nombreuses cellules embryonnaires au sein d'un tissu myxomateux. Partout cependant on rencontre des faisceaux de fibres conjonctives.

De nombreux vaisseaux sillonnent ce tissu : il y a des artérioles caractérisées par une paroi propre et d'abondants capillaires qui, par places, sont dilatés, et forment de petits kystes sanguins. Indépendamment de ces kystes, il en existe d'autres qui renferment un liquide séreux et sont tapissés par une couche unique d'épithélium cylindrique.

Ainsi donc nous concluons en disant que ce polype est une tumeur bénigne du tissu conjonctif.

C'est ce dernier fait qui se rapproche le plus du nôtre ; l'auteur y signale ces dilatations vasculaires, ces kystes sanguins, si développés dans nos deux cas.

Ainsi l'importance de l'élément vasculaire dans la texture des polypes amygdaliens est depuis longtemps reconnue ; et nous sommes autorisés à conclure que ces polypes sont essentiellement des polypes vasculaires, et que, suivant les caractères de leur stroma, il en existe deux types : 1° les polypes *lympho-angiomateux* ; 2° les polypes *fibro-angiomateux*.

Cette structure est-elle propre aux polypes amygdaliens proprement dits? Nous ne le croyons pas. Les polypes dits de l'amygdale ne diffèrent pas, en réalité, de ceux des arrière-narines. Il y a longtemps que Muron (1) a démontré la vascularisation spéciale, très abondante, capillaire et friable, des

(1) Soc. de Biologie, 1870.

polypes naso-pharyngiens ; de là, aux formes angiomateuses que nous venons de décrire, il n'y a qu'un pas. La muqueuse nasale et pharyngienne est essentiellement une *région à polypes*, mais le type varie suivant les points : muqueux dans les fosses nasales, le plus souvent ; fibro-muqueux au niveau de l'orifice postérieur des cavités nasales, ils deviennent vasculaires, lympho-angiomateux ou fibro-angiomateux, plus bas, dans la portion buccale du pharynx et dans la région amygdalienne. La muqueuse elle-même n'est-elle pas richement pourvue, en cette région, de tissu lymphoïde ?

L'*étude clinique* des polypes amygdaliens n'exige pas un long développement, et c'est même un des côtés intéressants de leur évolution, que cet état de latence plus ou moins complète, qu'ils peuvent longtemps conserver. Une gêne de la déglutition, des picotements et une sensation de chatouillement continu dans le pharynx, la toux fréquente, le crachotement, des enrouements subits : tels sont les symptômes fonctionnelsles plus usuels. Très souvent, le malade a la sensation d'un corps étranger, qui se déplace dans la gorge, qui ballotte, « comme un battant de cloche » (Masse). De là, les quintes de toux, et cette sorte de « hem » qui est habituel aux malades. Peut-il survenir des accidents plus sérieux, et les polypes à long pédicule sont-ils susceptibles de descendre jusqu'à l'orifice laryngien supérieur et de provoquer des accès de suffocation ? La chose n'est pas impossible ; chez le malade de Frühwald, il survenait la nuit, à part le ronflement, des phénomènes de suffocation, qui ne cessaient qu'après le lever, et quelques fortes secousses de toux. Le ronflement nocturne est aussi d'observation courante.

Quant à la voix, toujours altérée dans les tumeurs du voile, elle est d'ordinaire normale, lors de polype de l'amygdale, à peine assourdie lorsqu'il est gros. Frœlich parle de phénomènes auriculaires, de douleurs propagées le long de la trompe d'Eustache, etc., qui s'expliqueraient par la pression du néoplasme sur la trompe ou son pavillon ; mais on ne conçoit guère que les polypes de l'amygdale, proprement dits, puissent faire naître de pareils désordres.

Le plus souvent, la petite tumeur n'est découverte que par hasard. A l'examen de la gorge, ce qui frappe d'abord, c'est l'hypertrophie des amygdales, hypertrophie double ou limitée au côté où le polype s'implante, et qui n'est que le reliquat d'angines à répétition.

Le polype lui-même est à long ou à court pédicule. Il n'est pas rare que, la bouche ouverte et la gorge bien en lumière, on n'aperçoive rien de la tumeur : il faut une secousse de toux, un mouvement d'expuition, une sorte de régurgitation particulière, pour que le polype s'échappe brusquement du pharynx et saute, en quelque sorte, sur la face dorsale de la langue. A l'état de repos, il descend derrière elle et se loge près de l'épiglotte ; il ne se montre que par intervalles : c'est une véritable tumeur oscillante.

« Au premier examen, écrit Lannois, on ne voyait rien d'anormal dans le pharynx... les choses changeaient dès que le malade faisait un mouvement d'expuition un peu fort : aussitôt, en effet, un corps arrondi et allongé, gros comme le pouce, sortait des profondeurs de son pharynx, et venait se placer sur la langue, dont il occupait au moins la moitié de la longueur. » Chez le jeune homme de 16 ans, observé par A. Rivière, la tumeur, en forme de datte, « chassée du pharynx par un effort de toux spécial, venait recouvrir la face dorsale de la langue, et figurait une langue supplémentaire ».

Ces polypes à long pédicule sont ordinairement les plus gros : ils sont reliés en un point quelconque de la face libre de la glande et quelquefois si rapprochés d'un des pilliers, qu'il est difficile, de prime abord, d'en déterminer l'implantation précise (obs. de Rivière). Leur coloration est grisâtre, finement rosée ; ils ont parfois la pseudo-transparence et l'aspect gélatineux des polypes muqueux des fosses nasales.

Un pédicule court supporte ordinairement une tumeur petite, à peu près arrondie, de coloration souvent plus rouge, et de surface irrégulière et finement mamelonnée. Tel était le polype observé par Frœlich (obs. IV). La fig. 1 montre les deux petites tumeurs conjointes de notre obs. 2, dont les caractères étaient fort analogues. — Il est à remarquer que

ces polypes à pédicule court, à coloration assez foncée, etc..., sont, le plus souvent, des polypes à stroma lymphoïde, lympho-angiomateux. Celui de Frühwald était pourtant un peu plus volumineux qu'ils ne sont d'ordinaire.

Que deviennent ces polypes amygdaliens ? Quel volume peuvent-ils acquérir ? Leur pédicule est-il susceptible de s'amincir au point de se rompre ? Les observations ne nous renseignent guère à ce point de vue. Ce qu'elles indiquent toutes, c'est la longue durée de ces tumeurs, leur accroissement très lent, qui se chiffre par une série d'années, dix ans et plus : affection bénigne, en somme, malgré les quelques accidents locaux qui ont été signalés.

Le diagnostic en est très simple, en général. Les polypes à long pédicule, qui descendent bas et se cachent entre la langue et l'épiglotte, n'y restent jamais enclavés, et, au moment de l'examen de la gorge, un mouvement d'expuition ou de toux les expulse et les projette au grand jour. Il suffit de suivre leur pédicule, souvent très mince, il est vrai, pour retrouver l'implantation amygdalienne.

Sous ce rapport, il ne faut pas confondre, avec les polypes amygdaliens proprement dits, ceux qui se détachent des piliers voisins, ou du bord libre du voile, près de la fossette amygdalienne. Il n'y a, du reste, entre ces diverses variétés, qu'une différence de localisation précise : la structure, l'évolution, et, ajouterons-nous, le mode d'ablation sont identiques.

C'est surtout avec les fongosités de l'amygdale que la confusion est possible, surtout lors de polypes arrondis, petits, à pédicule très court, et qui semblent une expansion directe, une sorte de prolongement pédiculé du tissu amygdalien. Ces fongosités se rencontrent à la suite des amygdalites suppurées, elles figurent, en quelque sorte, les débris des poches suppurées intra-amygdaliennes ou les bourgeons charnus qui en naissent ; d'ordinaire, elles émergent d'une crypte, au fond de laquelle elles paraissent s'être développées ; elles sont d'un rouge assez foncé, de surface granuleuse : ce sont de faux polypes, comme ceux de l'oreille, et il est aisé de s'en rendre compte.

Nous serons brefs en ce qui concerne l'extirpation, seul traitement applicable ; elle est très simple, en général. Le pédicule est peu vasculaire ; au moins ne l'est-il jamais assez pour fournir autre chose qu'un saignement insignifiant ; il est donc inutile de recourir ici aux procédés de section mousse. Le serre-nœud, qu'on a voulu employer, est d'une application souvent très pénible : la petite tumeur fuit et se dégage, sous l'action des mouvements d'expuition provoqués par le contact de l'instrument ; de plus, il arrive que le pédicule, fibreux et résistant, se refuse à la section par le fil métallique. Ainsi en fut-il dans le cas de Lannois : « Ayant sous la main un serre-nœud de Blake, j'en passai l'anse au niveau du pédicule, croyant que je n'aurais qu'à la serrer fortement pour le sectionner. Il n'en fut rien, le pédicule étant lui-même fibreux et résistant et je crois que j'aurais plutôt arraché l'amygdale de son alvéole, que sectionné le lien qui l'unissait au polype ».

L'anse galvanique a été employée plusieurs fois (Rivière, etc.) mais la section simple avec des ciseaux constitue encore le procédé le plus facile et le plus expéditif. — La seule difficulté est de saisir la petite tumeur malgré les mouvements de régurgitation que provoque le contact des instruments. Un badigeonnage de l'arrière-bouche à la solution de cocaïne rend la manœuvre aisée. Une longue pince à griffes permet de saisir et de fixer le polype, un coup de ciseaux tranche le pédicule le plus près possible de son implantation amygdalienne. Tel a été le mode opératoire très simple, suivi par Julia, Frühwald, Frœlich, Lannois, etc., et par nous, dans nos deux cas : on ne connaît point de récidive sur place.

DE LA FORME NARCOLEPTIQUE DE L'ATTAQUE DE SOMMEIL HYSTÉRIQUE (PSEUDO-NARCOLEPSIE HYSTÉRIQUE),

Par le Dr PARMENTIER,
Ancien interne lauréat (médaille d'or) des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

« Il me semble fort difficile de distinguer la narcolepsie du sommeil hystérique. Dire qu'il s'agit de narcolepsie quand il n'y a pas, concomitamment, d'autres manifestations hystérique, c'est commettre, à mon avis, une pétition de principe. »

C'est au docteur Armaingaud (de Bordeaux) (1) qu'appartient lapremière observation détaillée de la forme de sommeil hystérique que nous étudions ; elle fut publiée en 1876 sous le titre suivant : *Sur une névrose vaso-motrice se rattachant à l'état hystérique.*

Observation III.

P. M.., âgée de 24 ans, d'un tempérament lymphatico-nerveux, n'a présenté jusqu'au moment de l'invasion de la maladie actuelle, aucun antécédent morbide notable, mais elle est chloro-anémique, est essoufflée quand elle marche et se plaint de faiblesse des jambes.

Atteinte depuis quatre années d'une névralgie cervico-brachiale, elle a vu s'y joindre, sous l'influence d'impressions morales tristes, de véritables crises d'hystérie nettement caractérisées, d'abord irrégulières, puis se présentant chaque jour à la même heure jusqu'au 17 août 1875 ; alors l'accès se termina par un sommeil calme et profond dont la durée augmenta peu à peu à mesure que l'accès hystérique diminua de durée. Enfin, le 24 août, les phénomènes convulsifs proprement dits ont disparu et l'accès quotidien est désormais constitué par un sommeil se reproduisant chaque jour à onze heures du matin et finissant vers une heure et demie de l'après-midi ; quelques spasmes pharyngiens et de légers sanglots le précé-

(1) Armaingaud : *Sur une névrose vaso-motrice se rattachant à l'état hystérique*, 1876, chez Delahaye, Paris. — (Abrégée d'après Gelineau.)

daient, puis, vers le 30 août, cet accès de sommeil se dédoubla et il s'en produisit un premier à onze heures moins un quart, d'une durée de quinze minutes et un second à deux heures moins un quart, d'une durée d'une heure et demie. Le Dr Vergely qui l'a soignée pendant quatre mois, a vainement eu recours aux traitements les plus rationnels ; il a fini par se décourager. C'est alors (29 oct. 1875) que le malade s'adresse au Dr Armaingaud qui découvre en exerçant une pression successive sur chacune des apophyses épineuses un point très douloureux sur la deuxième dorsale ; la malade pousse un cri et accuse en même temps une douleur à la partie inférieure du sternum.

« Il est deux heures moins seize minutes, et la malade m'avertit que son accès de sommeil va bientôt commencer ; elle éprouve, en effet, les symptômes précurseurs qui annoncent chaque fois l'invasion de l'accès, à savoir : une exacerbation subite de sa douleur névralgique, un léger malaise indéfinissable, et enfin une sensation d'engourdissement douloureux qui, partant de la partie moyenne du bras gauche, monte lentement vers la tête. En effet, à peine m'a-t-elle expliqué ce qu'elle éprouve qu'elle tombe tout à coup dans un sommeil profond.

« *Description de l'accès de sommeil.* — La physionomie et l'attitude de la malade sont celles d'une personne plongée dans un sommeil naturel et calme, sans aucune expression de souffrance, sans déviation des traits, sans écume à la bouche ; mais la face qui, quelques instants avant l'accès, était légèrement pâle, est devenue légèrement colorée ; les deux oreilles sont très congestionnées et un peu tuméfiées ; les membres sont dans la résolution ; il n'y a pas de catalepsie à aucun moment de l'accès ; les membres retombent, dès qu'on les soulève, dans leur position première, et les muscles des membres, de même que ceux du tronc, ne conservent aucune des directions et des positions que je cherche à leur imprimer. J'ajoute que cette absence de catalepsie a été constatée pendant tous les accès qui ont suivi jusqu'au jour de la guérison.

« Les mâchoires sont assez fortement serrées l'une contre l'autre ; toutefois il est facile de vaincre la résistance des muscles et d'ouvrir la bouche ; mais elle se referme presque aussitôt. Les paupières sont fermées : on les entr'ouvre facilement, mais elles se referment peu à peu. Par intervalles, de légers spasmes palpébraux se manifestent. Les yeux sont convulsés en dedans et en bas. La pupille est légèrement contractée, comme dans le sommeil normal et contrai-

rement à ce qui a été observé généralement dans les cas de coma hystérique. Les conjonctives ne sont pas injectées.

Le pouls, que j'ai toujours trouvé, dans la suite, dans l'intervalle des accès, entre 70 et 75, bat 120 fois par minute. Il est faible, dépressible, un peu irrégulier. Les battements du cœur sont un peu obscurs. La respiration est parfaitement libre, non stertoreuse, régulière, ne présente aucune inégalité, aucune pause anormale entre les deux mouvements respiratoires ; mais elle est très accélérée, de 30 à 35 mouvements respiratoires par minute. Rien de particulier à l'auscultation.

Les extrémités sont froides et légèrement cyanosées. Un thermomètre maintenu sous l'aisselle pendant quarante minutes donne 37°,7, c'est-à-dire la température normale.

L'abdomen présente un volume et une consistance normales, sans dureté ni relâchement.

La sensibilité est complètement abolie : les pincements, les piqûres les plus profondes pratiquées sur la peau, dans toutes les régions du corps, aux membres, au tronc, à l'abdomen et à la face ne déterminent aucun signe de douleur, pas le moindre mouvement réflexe des tiges rigides introduites dans les narines, des attouchements pratiqués sur les sclérotiques, des corps très chauds et très froids, mis en contact prolongé avec la surface du corps, la paume des mains et la plante des pieds, ne donnent pas plus de résultats.

Les sens spéciaux sont complètement éteints : la malade ne répond à aucune parole, même prononcée à très haute voix ; des sonneries très vibrantes approchées de son oreille ne provoquent pas le moindre signe de sensation ; une lumière intense approchée de ses yeux, les paupières étant entr'ouvertes, des odeurs très fortes, de l'ammoniaque, approchées de ses narines, des tractions assez fortes exercées sur les cheveux, des fustigations avec une serviette mouillée pratiquées avec énergie sur les différents points du corps, ne déterminent pas le moindre signe d'impression perçue. Des frictions légères et des insufflations exercées sur les paupières ne parviennent pas davantage à réveiller la malade. C'est alors qu'appliquant le doigt successivement sur chacune des apophyses épineuses des vertèbres, à partir de la première cervicale, et exerçant sur elles une légère pression, je constate que toutes sont absolument insensibles, à l'exception d'une seule : c'est l'apophyse épineuse de la deuxième dorsale. En effet, quand j'arrive à cette vertèbre, la malade, jusque-là calme et absolument immobile, se lève en sursaut, éprouve des

tressaillements très prononcés, sa respiration s'accélère convulsivement et sa physionomie prend l'expression de la douleur la plus vive ; toutefois elle ne se réveille pas et ne prononce aucune parole.

Ces signes de douleur et cette expression de souffrance dans la physionomie persistent pendant toute la durée de la pression et cessent presque immédiatement dès que je cesse de l'exercer.

Sur aucune autre vertèbre, soit au-dessus, soit au-dessous, la pression ne détermine le moindre signe de sensibilité, et sur cette deuxième vertèbre dorsale, la sensibilité est limitée strictement à l'apophyse épineuse, le corps de la vertèbre pouvant être pressé sans déterminer aucune souffrance. Ce qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est que dans l'intervalle des accès la sensibilité est intacte comme j'ai pu m'en assurer maintes fois dans la suite, dans toutes les parties du corps, à l'exception de la pulpe des doigts de la main gauche qui est le siège d'une anesthésie presque absolue.

Je ne dois pas mettre l'examen ophthalmoscopique du fond de l'œil : toujours les vaisseaux de la rétine se sont montrés rétrécis pendant les accès.

Enfin à 3 heures 35 minutes, la malade que je n'ai pas quittée un seul instant, se réveille tout à coup comme d'un sommeil naturel, mais sans pandiculation, sans hésitation dans la parole ; elle répond immédiatement aux questions que je lui pos et a repris sans transition la possession entière de son intelligence et de toutes les fonctions de relation ; elle peut se lever immédiatement et marcher sans difficulté, éprouvant seulement un sentiment de lassitude, de courbature dans tout le corps, et surtout dans les membres inférieurs et supérieurs qui ont conservé un léger état de cyanose et une sensation de froid qui se dissipent bientôt. La conversation est donc reprise immédiatement. Elle sait qu'elle vient d'avoir un accès, mais n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé pendant sa durée ; elle ne se souvient pas d'avoir fait aucun rêve, d'avoir éprouvé aucune sensation d'aucun genre et à aucun degré. Il en est de même après chaque accès soit du matin, soit du soir ; c'est pour elle une suspension complète et absolue de la vie de relation. Après l'accès, émission volontaire d'une urine claire et limpide.

Telle est la description complète des phénomènes observés par moi dans ce premier accès de sommeil. Tous ces phénomènes se sont reproduits exactement dans tous les accès qui ont suivi et que j'ai observés exactement matin et soir pendant

toute la durée de la maladie. Mais au bout de quelques semaines de nouvelles manifestations morbides s'ajoutèrent aux précédentes en sorte qu'à partir d'une certaine période de la maladie, la malade est successivement atteinte chaque jour :

1° De 11 heures moins 1/4 à 11 heures du matin, d'un premier accès de sommeil d'un quart d'heure de durée;

2° De 2 heures moins 1/4 à 3 heures 20, d'un deuxième accès de sommeil d'une durée d'une heure trente-cinq minutes;

3° A 5 heures 1/2 du soir d'une congestion locale des yeux d'une durée de deux heures;

4° D'une asphyxie locale des extrémités, survenant pendant la congestion des yeux et disparaissant quelques heures après elle ;

5° A 6 heures 5 minutes d'une névralgie intercostale droite d'une grande intensité cessant brusquement à 6 heures précises et n'étant apparue pour la première fois que quinze jours après la guérison de la névralgie cervico-brachiale;

6° Enfin d'une chromidrose des paupières qui est venue s'ajouter à la fin de la maladie à tous ces phénomènes.

J'ai eu la satisfaction d'obtenir la guérison des accès de sommeil par l'application de courants électriques intermittents, faite sur le point douloureux vertébral pendant l'accès; chaque jour la durée des accès diminuait de deux ou trois minutes et plus tard quand cette application avait lieu, tandis que toutes les fois que l'électrisation était suspendue ils regagnaient en longueur les quelques minutes qu'ils avaient perdues les jours précédents.

M. Gelineau range cette observation parmi les cas de narcolepsie secondaire. S'appuyant sur la soudaineté du sommeil, son intensité, le réveil brusque, le retour immédiat de l'intelligence, il la revendique comme un bel exemple de narcolepsie secondaire se rattachant si bien à l'hystérie que dans ce cas particulier elle a remplacé la forme primitive de la maladie et que les crises convulsives ont disparu pour lui laisser le champs libre. Cette observation, dit-il, n'est pas la seule qui démontre l'existence d'une narcolepsie hystérique ; voici les

réflexions que, sur ce sujet, le docteur Bouland (1), m'a adressées :

« J'ai plusieurs fois constaté chez les hystériques de seize à quarante ans des accès de sommeil instantanés d'une durée très variable (de cinq à vingt minutes), finissant spontanément et laissant en général *un grand sentiment de bien-être.* « Ça m'a fait du bien de dormir, disaient les malades en se redressant et en se secouant légèrement comme pour achever de se réveiller. » Ces accès se présentaient ordinairement dans les périodes de calme et quelquefois à des intervalles rapprochés, deux dans la même journée. « C'étaient bien *des accès de sommeil pur et simple* qui ne me paraissaient point de la même nature que l'assoupissement qui caractérise la maladie du sommeil. »

Après avoir cité l'observation d'Armaingaud et celles de M. P. Richer et de Staes-Brame que l'on trouvera plus loin, par conséquent après avoir fait connaissance avec le sommeil hystérique, M. Gelineau communique, sous le titre de « chorée épileptiforme compliquée de narcolepsie » une observation personnelle qui, « jointe aux trois dernières citées plus haut, démontrera une fois de plus que la narcolepsie peut être secondaire et se rattacher en particulier aux névroses convulsives». Or il suffit de la parcourir pour se convaincre qu'il s'agit non d'épilepsie, mais bien d'hystéro-épilepsie infantile avec attaques de sommeil de forme narcoleptique. C'est même un cas curieux qui rappelle par plus d'un trait le jeune malade de 14 ans dont M. le professeur Charcot expose l'histoire dans sa leçon du mardi (21 février 1888) : car, chez cet enfant de 10 ans, les accès furieux ne sont aussi que des crises d'hallucinations. La période convulsive est à peine esquissée, si bien que les accès sont, en somme, représentés par « un prolongement des attitudes passionnelles qui se continuent à l'état de phénomènes isolés, indépendamment de toute espèce de phénomènes convulsifs et comme un morceau en quelque sorte détaché de l'attaque ». Remarquons en passant que les

(1) Bouland. — *In mémoire de Gelineau* (communication écrite).

crises furieuses, après avoir précédé les crises narcoleptiques, ont fini par alterner avec elles.

Obs. IV (résumée) (1).

Le jeune X.., âgé de 10 ans, a un père rhumatisant, la grand'mère maternelle atteinte de tic nerveux, un frère plus jeune que lui sujet à des convulsions. Après deux accès de pyromanie, il présente les symptômes suivants : à la moindre contrariété ou admonestation, il frappe du pied la terre par un coup sec, fait une grimace, détourne la lèvre inférieure du côté gauche, a le regard fixe, raidit son cou et tout le corps — son visage et ses lèvres ne pâlissent pas cependant, ses pupilles se dilatent. — Parfois tout se borne là, il ne parle pas, reste immobile, puis il plie les genoux comme pour faire la révérence, se relève et revient à lui... tout est fini. D'autres fois il crie « holà, holà », a l'air épouvanté, voit des brigands, des ennemis qui veulent l'attaquer et alors il trépigne des pieds, les lance avec vigueur et vivacité, surtout la jambe droite et finirait par tomber en arrière si on ne le retenait pas. Pendant sa crise il n'entend ni ne voit ou plutôt il a des hallucinations; mais il sent, et en pressant fortement l'extrémité de ses doigts sur les ongles, on arrête la crise ; on peut encore en diminuer la durée au début en lui faisant respirer de l'éther. Il n'a, au sortir de son accès, aucune souvenance de ce qui s'est passé.

En exerçant une pression sur la colonne vertébrale je trouve que l'apophyse épineuse de la 4e vertèbre cervicale était fort sensible au toucher. Si j'exagère cette pression, il tombe en état de crise (zone épileptogène).

Trois semaines après les symptômes se modifient.

Au lieu d'accès furieux, d'hallucinations, de gesticulations, d'envies de frapper ou d'étrangler, il a des accès de sommeil, c'est-à-dire qu'il s'affaisse tout à coup sans raideur, sans crier et s'endort paisiblement sans pâlir ni rougir pendant dix, douze et jusqu'à dix-sept minutes — Si le sommeil vient pendant le dîner, on peu le déshabiller et le coucher, sans qu'il se réveille, son corps est mou, ses yeux sont fermés, sa bouche ent'rouverte, ses membres et sa tête sont inertes : d'abord j'attribuai cette somnolence au bromure de potassium et au chloral,

(1) Gelineau. Obs. XIV. Publiée sous le titre de *Chorée épileptiforme compliquée de narcolepsie.*

mais l'effet eût été continuel tandis que chez le jeune malade la somnolence ne survient qu'à la suite d'une émotion ou d'une contrariété et plus cette contrariété est vive, plus son sommeil a de durée. L'éther, l'appel à haute voix, l'action de le secouer ne l'en font point sortir ; seule, l'eau froide le ramène à lui, mais l'impression en est désagréable et il ne cesse de dormir que pour devenir méchant, furieux, inconscient au point de souffleter sa mère et son père qu'il adore. La mère eut alors l'idée, quand le sommeil se prolongeait au-delà de dix minutes,d'entrouvrir ses paupières et de lui souffler dans les yeux, ce qui lui réussit.

Indépendamment de ses crises narcoleptiques au sortir desquelles il se rappelle parfaitement le mot, l'acte,l'émotion qui les ont suscités, cet enfant a aussi des crises furieuses. Au bout d'un certain temps les impulsions épileptiformes désordonnées et les accès de narcolepsie finirent par disparaître.

Obs. V (résumée) (1).

M..., 24 ans, tempérament lymphatique, n'a jamais été malade. Son frère aîné est mort phthisique à l'âge de 18 ans. Dans la convalescence d'une bronchopneumonie tuberculeuse qui avait amené une grande dénutrition, se manifestent les premiers symptômes de l'hystérie : crises nerveuses caractéristiques, changement de caractère, impossibilité de se livrer à n'importe quelle occupation, douleurs fugaces, etc. Après sept mois de traitement et un séjour prolongé à la campagne, les crises nerveuses disparaissent ; mais un nouveau phénomène apparaît.

Tous les jours après le repas de midi et celui de 6 heures du soir, avant même d'avoir fini de manger — ce qu'elle fait avec appétit — notre malade est prise d'envie de dormir irrésistible et reste ainsi immobile apuyée sur la table, pendant un temps qui varie de quarante-cinq à soixante minutes ; après quoi quelques mouvements se manifestent, elle a une série d'éructations, se frotte les yeux, se réveille, et un quart d'heure après il ne lui reste rien qu'un peu de lourdeur qui disparaît bientôt.

Pendant les crises la face est rouge, vultueuse ; le pouls normal ; pas d'anesthésie ni de paralysie ; il paraît au contraire y avoir un peu d'hyperesthésie ; l'intelligence quoique endormie, est nette ; elle

(1) Staes-Brame *in Mem. de Gelineau.*

répond d'une façon juste, mais par monosyllabes aux questions qu'on lui pose avec autorité ; au réveil elle ne se souvient plus de rien.

Elle décrit ses sensations en disant que vers le milieu du dîner elle sent une calotte de plomb lui peser sur la tête et ses paupières se fermer involontairement ; alors, quoi qu'elle fasse, quoi qu'on dise, ses yeux se ferment, elle dort.

A la condition, dit le Dr Staes-Brame, de mettre une demi-heure avant chaque repas deux plaques d'étain, l'une à la partie antérieure de la poitrine, l'autre sur le côté droit de la colonne vertébrale, la malade ne dort plus et se porte à merveille. Cependant l'éructation qui terminait la crise persiste toujours et apparaît maintenant vers la fin du repas.

Obs. VI (1).

D..., Mathilde, 17 ans, pas d'antécédents héréditaires ni personnels début de l'affection en novembre 1890 au milieu d'une santé parfaite. Un jour, au milieu de son travail, la malade tombe sans se débattre et reste deux jours endormie. Depuis, elle avait une attaque de sommeil à peu près tous les jours. L'attaque était précédée d'une sensation d'étouffement au creux épigastrique et de sifflement dans l'oreille, puis au bout de dix minutes environ, la malade tombait endormie. La plupart de ces attaques duraient deux heures mais elle en a eu de douze heures et même de vingt-quatre.

Souvent ces attaques consistaient simplement dans la prolongation de la durée du sommeil normal et alors la malade ne seréveillait pas aux heures ordinaires.

Nous avons une seule fois surpris la malade pendant une de ces crises de sommeil depuis qu'elle est entrée dans le service ; nous avons constaté ce qui suit :

La malade est étendue, les membres sont dans une demi-rigidité, les paupières sont fermées, l'insensibilité est absolue. Lorsqu'on vient à comprimer les ovaires, la rigidité cesse, la malade entr'ouvre les yeux, fait quelques mouvements avec la tête comme pour regarder, mais ne retrouve pas sa connaissance. Dès qu'on cesse la compression ovarienne, les choses reviennent à leur état premier.

État actuel (février 1882). — Deux points ovariques : l'un à droite, l'autre à gauche. Hémianesthésie gauche, pas d'achromatopsie.

---

(1) P. Richer, *loco citato*. Obs. LXXXI, p. 386, 2e édit.

OBS. VII (abrégée) (1).

P.. Louise, 17 ans. La mère très nerveuse aurait actuellement encore des crises d'hystérie. La malade a été très nerveuse dans son enfance. Il y a deux ans, quinze jours après une violente frayeur, elle eut une première attaque.

Etat actuel (février 1882). — Anesthésie totale, pas d'achromatopsie. L'odorat, le goût, l'ouïe, bien que très atténués, ne sont pas complètement abolis. La malade présente un point ovarique gauche et un point hystérogène sous le sein gauche.

Les attaques chez la malade se montrent sous forme d'attaques soit de petites hystérie avec mouvements irréguliers, soit *d'attaques de sommeil*. Ces dernières se prolongent d'habitude seulement quelques heures une journée. Le sommeil est naturel, sans raideur, ni état cataleptique des muscles.

Voici, pour terminer, deux observations empruntées à MM. Richer et Ballet qui peuvent être regardées comme des exemples intermédiaires entre la forme habituelle et la forme narcoleptique de l'attaque de sommeil hystérique.

OBS. VIII (2).

Del..., 19 ans, entre le 10 mai 1879 dans le service de M. Charcot à la Salpêtrière, est hémianesthésique à gauche et achromatopsique du même côté. Elle possède une zone hystérogène au niveau du sein gauche. Quelque temps avant d'avoir ses attaques elle se plaint du ventre, surtout du côté droit, bien que l'hémianesthésie soit à gauche.

Elle est prise de temps à autre d'attaques de sommeil qui succèdent aux attaques convulsives ou les remplacent.

20 juin. — A 5 heures 1/2 du soir, séries d'attaques convulsives qui se succèdent au nombre de cinq. A dix heures attaques de sommeil qui dure jusqu'au 22 juin à dix heures du matin. Pendant cette longue attaque de sommeil, Del... a uriné au lit. On l'a changé de linge sans qu'elle se réveillât.

7 juillet. — Quatre attaques convulsives.

---

(1) P. Richer, *loco citato*. Obs. LXXXIII, p. 387.

(2) P. Richer. *Etudes cliniques sur la grande hystérie ou hystéro-épilepsie*, p. 254.

8 juillet. — Attaque de sommeil de 6 heures du soir jusqu'au lendemain matin 10 heures.

11 juillet. — Attaque de sommeil de 6 heures du matin jusqu'à 4 heures du soir.

3 août. — Attaque de sommeil qui a duré de 10 heures du soir jusqu'au 5 août 10 heures du matin. La malade n'a pas uriné au lit.

30 août. — Del..., est prise d'une attaque de sommeil depuis trente-huit heures environ. Elle aurait eu quelques convulsions arrêtées par la compression ovarienne exercée sur elle par une de ses compagnes puis elle serait tombée dans le sommeil.

Ce matin l'attaque de sommeil dure encore. C'est un sommeil que les excitations les plus variées ne peuvent rompre. On a beau l'appeler, lui crier dans les oreilles, la secouer vivement, la piquer avec de fortes épingles, elle dort toujours. Le décubitus est indifférent, la résolution musculaire est complète ; quand on la soulève, Del... retombe comme une masse inerte sur son lit et garde la position que le hasard lui donne. Cependant elle n'est pas complètment passive, et parfois elle change de position spontanément.

L'hyperexictabilité musculaire caractéristique de la léthargie hypnotique n'existe pas. Les paupières supérieures abaissées sont animées d'un petit tremblement permanent, mais toujours provoqué lorsqu'on essaye de les soulever. Elles résistent au mouvement qu'on cherche à leur imprimer et le globle oculaire ne se laisse pas découvrir.

Pendant ce sommeil, elle a des rêves, des cauchemars, elle cherche à fuir en se tournant de côté et de l'autre dans son lit et en se cachant dans ses oreillers. Ses rêves sont de deux sortes. Les uns terribles : elle voit des bêtes qui lui piquent les jambes, elle crie ; les autres gais. Elle se souvient fort bien de tout quand elle est réveillée. La compression ovarienne fait cesser complètement le sommeil.

L'attaque provoquée offre les caractères suivants :

Tétanisme de tout le corps : la tête se renverse en arrière, se congestionne, les traits sont contracturés. Les bras s'élèvent et se fléchissent, les jambes sont raidies dans l'extension, le tronc se creuse en arrière. Telle est la phase tonique qui, à elle, seule paraît représenter la période épileptoïde. Puis l'arc de cercle s'accuse, la malade s'agite en tous sens, se contorsionne (deuxième période) et bientôt retombe inerte ; elle est reprise de son sommeil. Le sommeil vient donc ici au lieu et place de la 3e période avec laquelle les rêves et le souvenir qu'elle en conserve ne laissent pas de lui créer de nombreux points de ressemblance.

3 septembre. Del... s'endort tout à coup sur le lit d'une voisine à 7 heures du soir ; le sommeil dure jusqu'à 5 heures du matin. Mélancolie jusqu'à 10 heures. Elle ne peut plus parler. Une séance d'électrisation lui rend la parole et la gaieté. Le sommeil la reprend à 2 heures.

Le 23. — S'endort sur un banc dans la cour de 10 heures du matin jusqu'à 3 heures de l'après-midi.

Le 25. — Del... dort depuis hier matin 9 heures.

Ce matin elle est dans la résolution la plus complète, la face est colorée, les yeux fermés, les paupières légèrement clignotantes, la respiration calme et régulière, le pouls à 90. Elle tourne dans son lit, mais reste le plus souvent couchée sur le côté gauche, la face contre l'oreiller. Par instant elle pleure, marmotte entre ses dents des paroles intelligibles, pousse quelques cris inarticulés.

Elle demeure à peu près indifférente aux diverses excitations : piqûres, respiration d'ammoniaque, poudre de coloquinte sur la langue. Cependant elle se retire quand on présente l'ammoniaque sous la narine droit. Et quelques instants après l'application de la poudre de coloquinte sur la langue, elle se met à crachoter.

Réveillée par la compression ovarienne, elle se plaint aussitôt du goût amer qu'elle a dans la bouche. Elle sent les piqûres qu'on lui a faites au bras droit et à la tempe droite, mais nullement celles du côté gauche.

Elle ne veut ni boire ni manger, disant qu'elle n'a pas faim.

Elle dit avoir rêvé de choses agréables.

Bientôt ses yeux deviennent fixes, puis tout d'un coup ses paupières se ferment, elle dort. Il ne s'est pas produit le moindre signe épileptoïde.

Réveillée une deuxième fois par le même procédé, elle ne s'endort plus.

Obs. IX (1).

Joséphine Frem..., âgée de 16 ans, entre à la Salpêtrière, service de M. Charcot, le 20 avril 1880.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires.

Jusqu'à l'âge de onze ans a été bien portante. A cet âge, à la suite d'une frayeur (vue d'un homme ivre), elle fut prise d'un tremble-

(1) G. Ballet. *Contribution à l'étude du sommeil pathologique (quelques cas de narcosepsie). Revue de médecine*, 1882, p. 948.

ment général, puis le caractère se modifia, et six semaines plus tard environ apparurent des mouvements choréiques dans le membre supérieur gauche. C'est alors qu'elle fut admise à l'hôpital Sainte-Eugénie, où la chorée se serait généralisée; après quatre mois et demi de traitement, elle revenait chez ses parents non guérie.

A l'âge de 14 ans, apparition des règles. La santé se rétablit, et la malade était bien portante, au moins en apparence, lorsqu'il y a sept semaines, se sont montrés les nouveaux symptômes, pour lesquels on la conduit à l'hospice. A la suite d'une discussion un peu vive avec sa mère, elle se mit à pleurer, puis subitement fut prise de contracture généralisée accompagnée de perte de la parole. Ces accidents persistèrent plus ou moins atténués durant trois semaines. Puis il y eut une semaine où la malade fut bien.

Enfin il y a trois semaines, à la suite d'un coup de tonnerre violent, réapparition des contractures et du mutisme.

Ajoutons que, d'après les renseignements fournis par la mère, Joséphine F... n'aurait jamais eu de grandes attaques ni de délire hallucinatoire.

État actuel, le 23 avril 1890. — La malade est étendue sur son lit, immobile.

a) *Intelligence*. — Joséphine F... a sa connaissance. Les yeux sont ouverts; toutefois de temps en temps ils se ferment à demi. Ils sont limpides et leur expression dénote que la malade se rend compte dans une certaine mesure de ce qui se passe autour d'elle. — Quand nous approchons de son lit, Joséphine F... sourit un peu. Si elle veut boire, aller à la garde-robe, elle fait signe avec la main, ce qui dénote que son intelligence est parfaitement lucide; elle est dans la situation d'une malade qui, tout en ayant conservé l'intellect, serait privée du langage. Depuis deux jours, le malade est dans le service, et l'on ne l'a pas encore surprise dans le sommeil.

b) *Parole*. — Le mutisme est absolu. La malade ne profère aucune parole, ne fait entendre aucun son. C'est à peine si, lorsqu'on la tourmente, on provoque une plainte légère. — Ce mutisme, nous dit-on persisterait, depuis trois semaines.

c) *Motilité*. — Il existe une contracture généralisée aux quatre membres.

Les membres supérieurs sont dans l'extension; toutefois les doigts sont fléchis dans la paume de la main, le pouce étant recouvert par les quatre autres doigts. Les membres inférieurs sont aussi en extension, les orteils étant légèrement fléchis vers la plante des pieds. Le

degré de contracture est très variable : à certains moments, elle s'exagère, sous l'influence des mouvements provoqués et des diverses excitations. Lorsqu'on cherche à ouvrir les mâchoires, on détermine une violente contracture des masséters.

Les réflexes tendineux sont très exagérés.

d) *Sensibilité.* — Il y a une double ovarite, mais plus marquée à gauche.

Points douloureux au niveau des seins et du dos ; le contact de ces points détermine une exagération de la contracture. La sensibilité est obtuse dans toute l'étendue du corps. Il faut pincer très fortement la malade pour qu'elle accuse une sensation. La sensibilité spéciale paraît être aussi très obtuse, bien que l'exploration méthodique en soit difficile, étant donné l'état de mutisme de la malade.

L'état que nous venons de décrire persiste sans modification appréciable depuis trois jours.

Le 26 avril, tout disparaît ; la malade se lève et se promène, mais elle reste muette. Le 27 et le 28 avril, la contracture se reproduit. Les sterno-cléido-mastoïdiens sont tendres et durs. Il existe un certain degré d'obtusion intellectuelle.

Nous constatons pour la première fois une accélération très manifeste de la respiration (76 r. par minute) et du pouls (114 pulsat). Mais tandis que nous observons la malade, le nombre des respirations diminue tout à coup et tombe à 26. Puis nouvelle accélération du rythme.

Il s'agit là d'une sorte d'attaque larvée, et la compression de l'ovaire ramène aisément la respiration au chiffre physiologique.

Le 4. — Joséphine F... se lève et va bien.

Le 5. — La malade s'est levée ce matin à 8 heures. Elle se promène, mais elle est toujours dans l'impossibilité de parler ; lorsqu'on lui dit de tirer la langue, il lui est impossible d'amener l'organe au delà du bord libre des lèvres.

Nous faisons mettre la malade au lit pour explorer la sensibilité, et tout à coup nous la voyons *s'endormir profondément.* Les membres sont dans le relâchement complet, les paupières closes et animées de petites contractures jointes à un petit tremblement ; la paupière supérieure s'abaisse d'une façon intermittente (elle ne s'abaisse pas jusqu'à occlusion complète des yeux), en même temps, elle est animée de très petits mouvements, sorte de tremblement rythmique.

Le rythme respiratoire est le même que celui qui préside aux battements des paupières ; la respiration, par moment, s'accélère et au

même instant se produisent les grands mouvements des paupières pour faire place aux petites oscillations.

De temps en temps la malade exécute quelques petits mouvements de déglutition.

Pendant les quelques jours que la malade resta dans le service, nous voyons se produire fréquemment ces accès de sommeil spontané, alternant avec les accès de contracture. Il suffit, pour déterminer le sommeil de la moindre petite émotion, un appel inattendu, un mouvement brusque provoqué, le simple fait de s'asseoir ou de s'étendre sur le lit, etc.

En résumé, il s'agit, dans ce cas, d'hystérie se traduisant par des accès de sommeil spontané avec relâchement des membres (narcolepsie) alternant avec des accès de contracture généralisée accompagnés eux-mêmes tantôt de l'abolition, tantôt de la conservation relative des facultés intellectuelles.

III

Le diagnostic de la forme narcoleptique de sommeil hystérique est d'ordinaire facile à établir.

Sans doute lorsque l'attaque vient d'une manière soudaine, sans aucun phénomène prémonitoire et ne dure que quelques secondes, on peut se demander, comme l'a fait notre ami H. Legrand à propos de son malade, s'il ne s'agit pas du petit mal épileptique caractérisé par la perte de connaissance momentanée sans spasme notable (Hammond), de la forme incomplète ou larvée de Trousseau et de Herpin (de Genève). L'absence de pâleur du visage, d'hébétude à la fin de l'accès, de spasme ayant un caractère épileptiforme, d'émission involontaire d'urine ou de matières fécales pendant le sommeil ou pendant les attaques, de morsures de la langue, de piqueté hémorrhagique sur le visage et sur le corps, peut servir à rejeter cette hypothèse. Toutefois, quelques-uns de ces signes sont susceptibles d'exister à des degrés divers avant ou pendant l'attaque. Il est certain, par exemple, que l'aura hystérique peut simuler l'aura épileptique, que des phénomènes convulsifs de caractère épileptoïde, peuvent précéder l'attaque de sommeil, que l'émission involontaire d'urine peut avoir

lieu, etc.; mais l'habitus extérieur du malade est tout différent pendant l'attaque et dans l'accès.

L'individu atteint de vertige épileptique, dit Trousseau, éprouve subitement une sorte d'étonnement, une sorte d'absence. S'il parlait, tout à coup il interrompt la conversation, il n'achève pas la phrase commencée; il reste l'air étonné, les yeux fixes; il ne voit, n'entend, ne sent rien : c'est une sorte d'extase, cependant il ne tombe pas. S'il tenait un objet à la main, il le lâche, il le jette convulsivement loin de lui. Tout cela dure deux, trois, quatre secondes, quelquefois davantage : puis l'attaque est terminée; le malade revient complètement à lui, va se remettre à ses occupations, reprend la conversation au point où il l'avait laissée et ne se doute pas de ce qui vient de se passer. (Trousseau, t. II, p. 105, 2e édit.)

Dans l'attaque de sommeil hystérique, au contraire, la malade incline légèrement la tête en deux ou trois secondes, ferme les yeux et s'endort; les paupières closes sont animées de petites vibrations, les globes oculaires sont convulsés en dedans. Au bout de vingt, quarante, soixante secondes ou de quelques minutes, après une inspiration peu profonde, le malade relève la tête, ouvre les yeux spontanément *à moins qu'on ne hâte la fin du sommeil* en le secouant ou en lui soufflant sur les yeux. L'attaque en elle-même a donc des caractères assez particuliers pour ne pas se laisser confondre avec l'épilepsie larvée. Et nous n'avons pas encore parlé des stigmates hystériques qui viennent au secours d'un diagnostic tant soit peu hésitant. Or, les stigmates (hémianesthésie sensitivo-sensorielle, ovarie, points hystérogènes, rétrécissement du champ visuel, etc.), n'ont jamais fait défaut lorsqu'on les a recherchés. Dans la forme narcoleptique du sommeil, l'hystérie ne s'est jamais montrée monosymptomatique.

Nous n'aurions pas tant insisté sur ces caractères différentiels si, dans une des observations, les phénomènes convulsifs et les hallucinations n'avaient été considérés comme de nature épileptique, et n'avaient fait regarder la narcolepsie comme une névrose développée secondairement et se rattachant elle-même aux névroses convulsives. Grâce aux travaux

de l'école de la Salpêtrière, les erreurs de ce genre ne sont plus à craindre aujourd'hui que l'hystérie mâle a définitivement acquis droit de cité, et que l'on sait qu'une phase détachée peut représenter à elle seule toute l'attaque.

D'après Briquet, le sommeil hystérique se reconnaît tout de suite par ses rapports avec le sommeil normal dont il est l'image. A en juger par la description qu'il en trace, la distinction entre les deux espèces de sommeil serait impossible si l'on n'avait, pour se guider, les phénomènes qui précèdent ou suivent l'attaque :

« Dans tous les cas les malades s'endormaient très rapidement ; en une demi-minute, elles étaient profondément endormies. Chez l'une d'elles, l'arrivée du sommeil était si prompte qu'un jour à la visite, pendant qu'on était à son lit sur lequel elle se tenait assise sur son séant écoutant ce qu'on lui disait, tout à coup le sommeil la prit; à l'instant même elle tomba sur le dos déjà endormie, et quelques secondes après elle ronflait de toutes ses forces.

« Ces femmes avaient un véritable sommeil, leur face n'offrait rien de particulier, leur respiration était normale, le pouls était à 60, la peau normale et les membres étaient flasques. »

On ne peut nier l'analogie avec le sommeil naturel et avec la maladie du sommeil. Si l'on veut bien remarquer que la forme de sommeil hystérique que nous étudions survient comme cette dernière, brusquement, n'a qu'une courte durée et se reproduit à intervalles peu éloignés, on nous accordera que la désignation de forme narcoleptique est parfaitement légitime. Mais cela demande explication, car nous ne sommes nullement d'accord avec les auteurs qui se sont occupés de la question sur le sens qu'il convient d'attribuer à la narcolepsie hystérique.

M. Gelineau croit la narcolepsie une névrose essentielle ou secondaire. La narcolepsie secondaire ou deutéropathique se rattache si bien aux névroses convulsives, entr'autres affections, qu'elle peut remplacer la forme primitive de la maladie et succéder aux crises hystériques par exemple. « Voilà donc une singulière névrose qui serait tour à tour symptomatique

du diabète, d'une affection cardiaque ou même d'une autre névrose, de l'hystérie. Non ! la narcolepsie, puisque narcolepsie il y a, n'est pas une affection définie, encore moins une maladie ; c'est, nous le répétons, un symptôme qui a, nous le voulons bien, ses caractères propres, sa physionomie spéciale(1) » (Ballet). Pour M. Ballet, dans un certain nombre d'états morbides, entraînant soit des troubles circulatoires (affections cardiaques), soit un ralentissement du mouvement nutritif (diabète, obésité), soit une perturbation des fonctions nerveuses, hystérie), on peut observer à titre de phénomène clinique plus ou moins important, dominant parfois la scène, une tendance souvent invincible au sommeil qui se reproduit à intervalles inégaux, tantôt spontanément, tantôt sous l'influence de causes extérieures adjuvantes (émotions, etc.).

Nous n'avons pas la prétention de prendre part au débat et de trancher la question de savoir si la narcolepsie doit être envisagée comme une névrose ou comme un symptôme. Nous ne voulons voir dans la narcolepsie qu'un type clinique déterminé, se présentant toujours avec les mêmes caractères fondamentaux, à quelques variantes près. Qu'on en fasse un symptome, un complexus symptomatique, une névrose, peu nous importe ; cette question de nosologie, assurément intéressante, est pour nous secondaire, car nous nous refusons à admettre : d'une part, que la narcolepsie hystérique de M. Gelineau soit une combinaison de la maladie du sommeil et de l'hystérie comme il le prétend ; d'autre part, que la narcolepsie puisse être un symptôme de l'hystérie. Autrement dit, *l'hystérie simule la narcolepsie*, mais ne crée pas plus la véritable narcolepsie qu'elle ne se combine avec elle. Nous sommes ainsi amené à faire le diagnostic différentiel de la narcolepsie, maladie de sommeil de Gelineau, d'avec la forme narcoleptique du sommeil hystérique.

Quels sont les symptômes communs ? Le début brusque, le réveil rapide, les bâillements, l'occlusion des paupières, l'abandon du corps, la nécessité de s'étendre de crainte de

(1) Ballet, *loco citato*.

tomber, mais non dans tous les cas ; nous avons su, par exemple, que notre malade était pris de son prétendu sommeil en marchant, que plusieurs fois il lui est arrivé de heurter les passants sans se réveiller, et de s'attirer ainsi toutes sortes de mésaventures. Il est, en effet, exceptionnel que les membres soient dans le relâchement complet ; sans doute ils paraissent être en résolution musculaire et retombent lorsqu'on les soulève ; ils finissent cependant par garder pendant quelques instants l'attitude qu'on leur donne si on insiste tant soit peu : en un mot ils présentent un certain degré d'hyrexpecitabilité musculaire. Parfois même tout le corps est rigide, dans un état cataleptiforme. Or, rien de semblable ne s'observe dans la narcolepsie. Ce n'est pas tout. Les paupières sont animées de petites vibrations et ne se laissent écarter qu'avec la plus grande difficulté. Les globes oculaires sont convulsés en dedans, les dents serrées par un trismus qu'il est fort difficile sinon impossible de vaincre, les sourcils contractés et la fossette du menton creusée davantage. La respiration est loin d'être aussi calme qu'on le prétend. Qu'on lise nos tracés, on y verra des arrêts respiratoires de vingt-cinq secondes, de petites inspirations saccadées en série ou de larges inspirations subites, comme convulsives. Le pouls lui-même nous a paru irrégulier. Il n'y a pas de ronflement. Enfin nous avons signalé dans notre observation l'effet produit par la compression d'une zone hystérogène : immédiatement le corps décrit un arc de cercle, les membres deviennent rigides, un peu de mousse apparaît aux lèvres. En a-t-il jamais été ainsi dans la narcolepsie ? Qu'il y ait une certaine analogie, nous l'acceptons volontiers, d'autant plus que nous avons vu décrire sous le nom de narcolepsie, des exemples indiscutables de sommeil hystérique ; mais il n'y a pas identité. Pour peu qu'on analyse les symptômes, on s'aperçoit qu'il existe des différences si profondes qu'il n'est pas permis de confondre ces deux espèces de sommeil.

M. Charcot insiste volontiers sur ce fait qu'en cherchant à hypnotiser avec les procédés habituels, on développe parfois une véritable attaque hystéro-épileptique. Chacun faisant

l'attaque à sa façon, tel sujet passera successivement par toutes les phases de la grande attaque, tandis que tel autre entrera presque d'emblée dans une sorte d'état somnambulique où le délire et les attitudes passionnelles joueront le plus grand rôle (*Leçons du mardi*), et qu'un troisième aura, par exemple, une crise de sommeil sans phénomène convulsif prémonitoire. Dans ces conditions, l'observateur non prévenu et peu au courant de ces données pourra, sans y prendre garde croire à la léthargie si les membres sont dans la résolution, à la catalepsie s'ils sont en rigidité. Hâtons-nous de dire que rien n'est plus aisé de distinguer les différents états du grand hypnotisme du sommeil hystérique. L'excitabilité musculaire de certains dormeurs n'est pas plus comparable à l'excitation neuro-musculaire de la léthargie que l'état cataleptiforme qu'ils présentent parfois n'est comparable à la véritable catalepsie ; enfin la contracture somnambulique fait, bien entendu défaut. Ajoutons à ces signes d'ordre négatif les vibrations des paupières, le strabisme, le trismus, etc., et l'on comprendra que l'erreur ne peut avoir lieu.

IV

« Le sommeil hystérique est une attaque hystéro-épileptique modifiée » (Charcot). — Bien que les manifestations habituelles de l'aura puissent apparaître (agacement, lourdeur de tête, sensation et boule montant à la gorge, strangulation, battements dans les tempes, sifflements dans les oreilles, rougeur de la face), il est incontestable qu'elles sont moins fréquentes au début de l'attaque de sommeil de forme narcoleptique, qui surprend souvent à l'improviste, qu'au début de la forme commune. — Une autre différence la sépare encore de celle-ci, c'est l'absence des phénomènes convulsifs nettement dessinés, de première période. S'ils existent, ils sont réduits à leur plus simple expression et il faut les voir dans les quelques phénomènes spasmodiques (bâillements, inspiration profonde saccadée) qu'on observe au commencement de la crise.

Au cours de l'attaque, le prétendu sommeil, d'apparence si calme, cache souvent un délire intérieur que trahissent seuls la contraction des traits, le frémissement des membres, une plainte qui s'échappe par instants. Parfois, comme dans l'observation I, le délire se poursuit pendant la plus grande partie de la crise et le malade, en proie à des hallucinations de la vue ou de l'ouïe, parle, cause avec des amis, où s'occupe de ses travaux journaliers. Il est facile de modifier son délire en impressionnant les sens. Le chloroforme lui rappelle une opération chirurgicale à laquelle il a assisté ; il entend le bourdon de Notre-Dame si l'on frappe sur un gong ; il voit du sang, un incendie si l'on met un verre rouge devant ses yeux, etc. Mais, sans cause apparente ou sous l'influence d'une hallucination terrifiante (vue du feu) le délire est dans certains cas, interrompu par une petite attaque épileptoïde avec arrêt respiratoire en inspiration profonde, turgescence de la face, convulsion des yeux, grincement des dents, écume à la bouche, tétanisme du membre et du tronc. Au bout de une ou deux minutes tout cesse, le calme revient.

Il est rare que le sujet garde la conscience de ses actes et conserve intact le souvenir des faits ou des paroles dont il a été le témoin pendant le sommeil. Notre malade est particulièrement intéressant à ce point de vue. Il lui arrive assez souvent, surtout vers la fin de l'attaque, d'entendre tout ce que l'on dit autour de lui ; il voudrait ouvrir les yeux, remuer les membres ; ses efforts sont vains et il attend avec impatience qu'on le réveille complètement.

Nous en avons assez dit pour démontrer que l'attaque de sommeil dans sa forme narcoleptique était bien une sorte « d'équivalent d'attaque spasmodique » (Charcot). Nous pourrions encore, au besoin, fournir une preuve expérimentale en provoquant l'attaque de sommeil. Par ce moyen on peut rendre plus saillants, plus manifestes, certains caractères qui se présentent à l'état fruste dans l'attaque du sommeil spontané. Nous voulons parler des phénomènes qui appartiennent à la période épileptoïde, à la période de clownisme. A peine avons-nous comprimé une zone hystérogène que ces phénomènes

apparaissent pour céder la place, après une ou deux minutes, à la pseudo-narcolepsie, et cette pseudo-narcolepsie provoquée ne se distingue en rien de la pseudo-narcolepsie spontanée.

L'attaque de sommeil dure de quelques secondes, de quelques minutes à plusieurs heures ; entre cette forme et la forme commune qui dure vingt-quatre, quarante-huit heures et plusieurs jours, il existe tous les intermédiaires. On conçoit qu'il existe des cas mixtes.

Les crises narcoleptiques se répètent avec une fréquence qui varie dans des limites fort étendues : tel sujet a une, deux attaques par jour à des intervalles plus ou moins rapprochés, tel autre en a dix ou quinze. Le malade qui fait le sujet de l'observation II et qui fut presque en état de mal permanent pendant près de deux ans, en avait jusqu'à deux cents par vingt-quatre heures.

« Un réveil qui se faisait comme celui du sommeil ordinaire, les malades n'éprouvaient aucun malaise, mais elles n'avaient pas connaissance de ce qui venait leur arriver ». Cette opinion de Briquet est plus exacte pour la forme narcoleptique, que pour la forme commune, où, comme l'ont montré MM. Bourneville et Regnard, l'attaque de sommeil se termine par une attaque convulsive, ou bien par des rêves, des pleurs, de l'excitation. Néanmoins les malades se plaignent quelquefois d'une certaine fatigue, de pesanteur de tête.

Que devient le sommeil normal de la nuit chez ces malades ? Il est assez difficile de le dire, la plupart des observations ne fournissant aucun renseignement à cet égard. Tout ce que nous savons, c'est que Louis Dem... (obs. I), que nous avons fait surveiller et que nous avons surveillé nous-même, s'endort avec tous les signes du sommeil hystérique, qu'il a souvent des accès de somnambulisme nocturne et qu'enfin au matin il éprouve fréquemment un violent mal de tête qui se dissipe dans la journée. En est-il toujours ainsi ? Nous n'oserions l'affirmer. C'est un point à éclaircir ; il est même probable qu'il existe de grandes variations d'un sujet à l'autre.

Les attaques de sommeil de forme narcoleptique n'entraî-

nent pas un pronostic grave. Toutefois, par leur répétition, elles mettent généralement le malade dans l'impossibilité de gagner sa vie et font de lui, temporairement au moins, un véritable infirme. On sait quand elles commencent, mais on ne sait quand elles finissent. Nous avons vu à plusieurs reprises les attaques se prolonger pendant plus de deux ans. La durée relativement courte de chaque crise permet une alimentation à peu près régulière et l'on n'a pas à craindre la profonde dénutrition relative qu'entraîne la léthargie prolongée. (Mém. de Gilles de la Tourette et Cathelineau).

Doit-on réveiller un dormeur hystérique ? Il est bien entendu qu'il est parfois nécessaire, indispensable même de le faire. Il suffit pour cela de le secouer vigoureusement, de lui souffler sur les yeux ou d'exercer une compression un peu forte sur un point hystéro-frénateur ; mais on n'y réussit pas toujours et dans bien des cas c'est peine perdue, le malade en instance d'attaque permanente retombe bientôt dans un nouveau sommeil. Mieux vaut donc traiter la grande névrose, surveiller les fonctions digestives d'ordinaire imparfaites et conseiller les ferrugineux et les pratiques hydrothérapiques qui rendront de grands services contre l'état anémique ou chloro-anémique des sujets et exerceront une heureuse influence sur les accidents nerveux.

Conclusions.

1° A côté de la forme commune et de la grande forme léthargique de sommeil hystérique, il en existe une autre qui par ses analogies avec la maladie du sommeil, mérite le nom de forme narcoleptique.

2° Cette forme est aux précédentes, ce que l'attaque est à l'état de mal hystéro-épileptique.

3° Il existe entre elle et la forme commune tous les intermédiaires.

4° Les manifestations nerveuses antérieures et actuelles de nature hystérique (attaques, stigmates), les caractères de la

crise de sommeil permettent de la distinguer aisément de l'épilepsie, de la narcolepsie et des « sommeils propres à certaines formes de la névrose hypnotique ». (Charcot.)

NOTES CLINIQUES SUR LE MAL PERFORANT,

PAR MM.

TUFFIER, Professeur agrégé, Chirurgien des hôpitaux.

ET

A. CHIPAULT, Aide d'anatomie, Interne des hôpitaux.

(Suite et fin.)

Le cas suivant est un exemple frappant de l'intérêt qu'offre l'analyse des troubles sensitifs dans les maux perforants. Il s'agit d'un malade dont nous prîmes l'observation en 1889, dans le service du prof. Trélat et qui présentait des troubles trophiques multiples des membres inférieurs (arthropathies, dystrophies unguéables, maux perforants voir figure 4) de l'atrophie musculaire des mains et des avant-bras, des altérations remarquables de la sensibilité. La distribution et la dissociation de celle-ci nous firent diagnostiquer une syringomyélie et c'est avec ce titre que l'histoire de L... fut publiée par nous dans la thèse de Brühl. Le 27 février 91, à la Société médicale des hôpitaux, M. Rendu résumant l'observation de ce malade qu'il avait eu récemment dans son service paraissait accepter ce diagnostic. D'autre part, MM. Babinski et Thibierge se rattachèrent à celui de lèpre, antérieurement porté par M. Leloir « sans hésitation » et par M. Charcot « avec quelques réserves ». Thibierge (1) rappela qu'il est fort rare dans la syringomyélie de voir les troubles trophiques cutanés prédominer aux membres inférieurs ; il ajouta que la dissociation syringomyélique des troubles sensitifs a été observée dans un certain nombre de cas de

(1) Bulletins et mémoires, p. 95 et Thibierge : Un cas de lèpre systématisée nerveuse avec troubles sensitifs se rapprochant de ceux de la syringomyélie, id., p. 21 (séance du 13 mars 91).

lèpre indiscutable. « Quant à leur topographie, elle peut être très analogue dans la lèpre et dans la syringomyélie. Il suffit

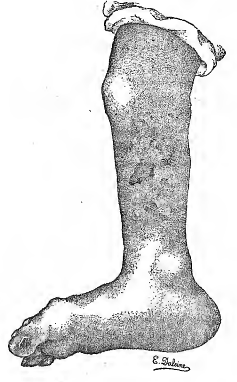


Fig. 3.

pour s'en convaincre de comparer entre eux d'une part les schémas reproduits par M. Leloir, dans son beau Traité de lèpre, et d'autre part, ceux qui sont annexés aux observations du mémoire de Koch et de la thèse de Brühl ». D'autres signes chez ce malade plaident encore en faveur de la lèpre. Le début tardif (vers 40 ans), l'absence de scoliose qui s'observe dans près de la moitié des cas de syringomyélie, enfin l'existence d'une névrite nodulaire des nerfs cubitaux appréciable au palper.

On nous excusera de signaler ici cette discussion que chacun a présente à l'esprit ; elle offre un réel intérêt chirurgical ; elle nous permet d'autre part de rappeler que la théorie de Poncet (1) qui rattache à la lèpre anesthésique tous les maux perforants, n'est pas une conception erronée mais une généralisation excessive et qu'en présence de cas ana-

Fig. 4

logues à celui que nous rappelons, il faudra même en France discuter le diagnostic de lèpre (2).

A côté de la lèpre et de la syringomyélie, il existe une affection, la maladie de Morvan, qui, elle aussi, s'accompagne de troubles trophiques multiples, parfois à forme de maux per-

(1) Poncet. Mal perforant et lèpre antonnie. *Gaz. hebd.*, 1872, p. 51.

(2) Rendu. Recherches sur les altérations de la sensibilité dans les affections de la peau. *Annales de dermatologie*, 1874 à 1875, nº 1, p. 34, rapporte un cas de lèpre anesthésique avec maux perforants symétriques, très analogue au nôtre.

forants. D'après M. Morvan (1) la lésion de la sensibilité tactile — qui n'est du reste généralement que de l'hypoesthésie distinguerait nettement la paréso-analgésie de la syringomyélie. De plus « la multiplicité et le degré des désordres trophiques ne sont plus dans la paréso-analgésie des phénomènes accessoires, mais semblent en constituer le fond, l'essence même ». Nous n'avons ni la compétence, ni les matériaux nécessaires pour discuter l'individualité du type clinique décrit par M. Morvan et nous nous contenterons d'en rapporter deux observations intéressantes. L'une est complètement inédite : c'est celle de Houd, que nous suivons depuis plus de trois ans ; nous avions d'abord pensé chez ce malade, qui était teinturier et dont les troubles trophiques s'améliorèrent après qu'il eut quitté sa profession, à une névrite de cause périphérique. Les troubles de la sensibilité ne répondaient pas non plus à ce qui a été décrit dans la paréso-analgésie. Mais ils sont aujourd'hui modifiés, ont pris à peu près le type habituel à cette affection. De plus, M. Morvan a vu le malade chez M. Dejerine et a déclaré qu'il s'agissait, sans doute possible, de paréso-analgésie. Le second de nos malades n'est autre que celui dont MM. Monod et Reboul (2) ont publié en 1888 l'observation dans les *Archives de médecine*. M. Sottas, interne de M. Dejerine, a bien voulu nous communiquer la note que nous publions sur son état actuel.

Observation. — Houd..., ne présente dans ses antécédents héréditaires, rien de particulier, nous noterons dans ses antécédents personnels, les fièvres intermittentes en 1870, puis en 1872, un panaris douloureux ouvert par M. Després.

En 1880, H... entra dans une teinturerie, et bientôt débutèrent les

(1) Morvan. De l'analgésie sous ses divers modes dans la paréso-analgésie. Cas frustes de paréso-analgésie, *Gaz. hebd.*, 1889, p. 560 et 575.

(2) Monod et Reboul. Contribution à l'étude du panaris analgésique (maladie de Morvan). *Arch. gén. de méd.* 1888, t. II, p. 28. Une note prise en 1886 par M. Blocq a été publiée par M. Morvan dans son mémoire précédemment cité.

accidents dont voici les étapes successives : en 1883, rétraction de l'aponévrose palmaire, au niveau du petit doigt, du médius et de l'annulaire droits ; les anses furent sectionnées, deux ans après, par M. Th. Anger. En 1885 sphacèle indolore de l'index gauche, avec élimination de deux phalanges ; quelques semaines après, ulcérations perforantes à la racine du médius et à la face externe de l'index droit. Accalmie de deux années, puis, en février 1888, le médius droit enfla, devint violacé et sans douleur ni fièvre, presque sans pus, la 3[e] phalange s'élimina spontanément. M. Peyrot, par une incision palmaire, enleva la seconde, qui était nécrosée.

En mars 1888, nous vîmes Houd pour la première fois ; il venait consulter M. Th. Anger pour des ulcérations noirâtres, perforantes; de l'extrémité des deux annulaires et de la paume de la main gauche qui guérirent en quelques jours. C'est alors qu'il quitta définitivement le métier d'ouvrier teinturier, repris par lui jusqu'à présent dans l'intervalle des accidents, pour devenir gâcheur de plâtre. Cependant, cinq mois après, il revenait nous voir pour deux ulcérations nouvelles, l'une à la face palmaire de la 1[re] phalange du médius droit, l'autre à la face palmaire de l'annulaire gauche. En septembre 1888, troisième séjour à Cochin ; c'est alors que furent pris les dessins 5 et 6.

Main droite. — L'index est fléchi par ses 2[e] et 3[e] phalanges, ankylosées entre elles ; le médius, l'annulaire et le petit doigt, par leur 3[e] phalange seulement. La flexion et l'extension volontaires des phalanges les unes sur les autres sont impossibles, mais la mobilité des doigts sur la main est normale. Ces accidents sont sans doute en rapport avec les lésions antérieures de l'aponévrose palmaire.

La peau du dos de la main est glabre, rugueuse, se desquame par petites plaques. A la pulpe du pouce, traces de l'incision faite par M. Després. A l'index, ongle dévié, recourbé, collé sur l'extrémité du doigt. A la face palmaire de la 1[re] phalange du médius, ulcération arrondie, cratériforme, peu profonde, entourée d'un bourrelet épidermique. L'annulaire présente à sa pulpe une petite cicatrice étoilée, reste de l'ulcération de l'hiver dernier.

Main gauche. — Les doigts sont mobiles et non fléchis comme à l'autre main.

A la paume, traces épidermiques d'une ulcération guérie.

A la pulpe du pouce, cicatrice de même nature. L'index est réduit à sa 1[re] phalange, depuis la chute des deux autres en 1885 ; à l'extrémité du moignon, se trouvent deux rudiments d'ongle que le malade

Fig. 5

Fig. 6

est obligé de couper très souvent, car ils s'incarnent et deviennent douloureux ; à sa face palmaire, traces d'une ulcération guérie.

Le médius porte sur ses 2e et 3e segments, aux faces dorsale et palmaire, les traces de l'incision d'un panaris qui a réduit la 3e phalange à un petit moignon, portant sur sa face dorsale un ongle divisé en deux par la cicatrice. A la face palmaire de la 2e phalange, cicatrice d'une ulcération. A l'extrémité de l'annulaire, petite cicatrice étoilée identique à celle de l'annulaire de l'autre main.

Les troubles de la sensibilité sont limités au pourtour de l'ulcération du médius droit, la thermanesthésie et l'analgésie s'étendant à 1 centim. au moins au-delà de la zone d'anesthésie tactile. Partout autre part, le frôlement, la piqûre d'une épingle, un contact froid ou chaud sont parfaitement distingués. Pas de perte du sens musculaire.

Malgré cette limitation actuelle des troubles de la sensibilité, les panaris, leur traitement chirurgical n'ont jamais été douloureux.

Le malade affirme d'ailleurs que pendant les deux ou trois dernières années, ses deux mains étaient absolument indolentes et insensibles. Il s'est brûlé maintes fois sans s'en apercevoir et ne pouvait tenir aucun objet sans le regarder. Ces phénomènes auraient disparu seulement depuis quatre ou cinq mois.

Pas de troubles de la sensibilité aux autres parties du corps. Pas de douleurs, pas de troubles trophiques des membres inférieurs. Pas de scoliose.

Pas d'atrophie musculaire des membres supérieurs ou inférieurs ; pas de troubles de la marche ; empreinte normale.

Pas de tremblement.

Réflexes normaux.

Rien du côté des organes des sens ou des viscères.

En juin 1889, le malade se fracture sans douleur et sans traumatisme (en s'appuyant sur une chaise), la 1re phalange du médius. Pas de consolidation. Amputation sous chloroforme par M. Th. Anger.

En juillet, brûlure très étendue, non douloureuse, à la face externe de l'index droit.

En octobre 1889, le mal perforant du médius droit s'est cicatrisé depuis plusieurs semaines ; il n'existe plus à ce niveau, aucun trouble des sensibilités.

Des crevasses transversales profondes se sont montrées à plusieurs plis de flexion des doigts de cette main.

J'ai revu dernièrement (20 mai 1891) ce malade chez M. Dejerine.

Il a eu, il y a deux mois et demi environ, une suppuration sous-unguéale et péri-unguéale de l'annulaire gauche. L'ongle n'est pas tombé, mais s'est recourbé en bec de perroquet, s'est strié longitudinalement, a noirci dans sa moitié la plus éloignée de la matrice ; en même temps, la 2e et la 3e phalange se fixaient en hyperextension sans ankylose complète. Les troubles de la sensibité se sont considérablement modifiés depuis l'an dernier.

L'analgésie à gauche occupe tout le membre supérieur, la moitié correspondante de la face, en arrière et en avant, sauf la partie gauche de la lèvre supérieure, la partie latéro-supérieure du tronc,

Fig. 7

transversalement jusqu'à la ligne médiane, en la dépassant un peu sur le pectoral droit, en bas jusqu'à l'aisselle sur la paroi interne de laquelle elle empiète un peu ; à droite, l'avant-bras jusqu'au-dessus du coude. La thermanesthésie occupe la même zone, sauf une surface peu étendue sur la paroi interne de l'aisselle gauche. La sensibilité au contact est partout conservée, peut-être diminuée sur la face dorsale des dernières phalanges de l'annulaire et du petit doigt gauche, sur l'extrémité de la face dorsale des doigts droits et de la face palmaire des doigts des deux mains.

Pas de scoliose.

Observation. — M... Charles. Entré à Bicêtre le 10 février 1891.

Mains. — 1° Gauche. Métacarpien du pouce sur le même plan que les autres. Atrophie marquée des muscles thénariens et du 1er interosseux dorsal. Dépression plus marquée qu'à l'état normal des autres espaces interosseux. L'index et le médius ont été amputés. Le pouce est intact, la phalange unguéale fortement fléchie sur la première, par rétraction de la peau et des tissus sous-jacents. L'annulaire est extrêmement déformé ; sa 1re phalange normale continue l'axe du métacarpien ; la 2e est à angle droit sur la 1re; la 3e est diminuée de moitié ; l'ongle est épaissi et fendillé ; la pulpe présente des ecchymoses spontanées. — Petit doigt : la 2e phalange est fléchie à angle aigu sur la 1re ; onycogryphose. La peau de la main et des doigts est à la face dorsale, lisse, couverte de cicatrices blanchâtres ; à la face palmaire, très épaissie.

2° Droite. L'index et le médius ont été amputés. Atrophie très prononcée des muscles thénariens et du 1er interosseux droit. Le pouce présente la même déformation qu'à droite. L'annulaire et le petit doigt ont leurs phalanges unguéales très diminuées de longueur, les ongles épaissis, striés en long. La 2e phalange est fléchie à angle aigu sur la 1re, qui est elle-même fléchie à angle droit sur le métacarpien ; ces phalanges sont également légèrement portées en dehors. La peau est, comme à la main gauche, lisse et amincie sur la face dorsale, épaissie sur la face palmaire.

Le malade peut faire exécuter des mouvements de flexion et d'extension à l'annulaire et au petit doigt des deux mains ainsi qu'aux pouces. Les muscles des membres supérieurs auraient diminué de volume ; cependant il n'y a pas d'atrophie nette, et la force musculaire est bien conservée.

Sur les olécrânes, plaques squameuses.

Membres inférieurs. — Le groupe antéro-externe des muscles de la jambe gauche est amaigri, ce qui explique l'équinisme direct du pied correspondant.

Sur la face externe de la jambe gauche au niveau de la réunion du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs, plaques bourgeonnantes, entourées de squames épaisses et se détachant facilement. La peau de la face dorsale des pieds est épaisse, brunâtre, se détachant çà et là en squames larges, argentées.

Au pied gauche, subluxation en dehors du gros orteil. Sur sa face dorsale, à peu près au niveau de l'interligne phalango-phalanginien, croûte noirâtre recouvrant une ulcération. A la partie antérieure

de la région plantaire, deux maux perforants. Ongles épaissis, fendillés.

Au pied droit, déviation en dehors du gros orteil moins prononcée. Les deux derniers orteils ont perdu chacun deux phalanges. Maux perforants au niveau de l'extrémité antérieure des 1er et 4e métatarsiens.

Sensibilités. — La sensibilité tactile, aux membres supérieurs, est complètement abolie, depuis les doigts jusqu'à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs du bras. Sur la face externe, elle reparaît environ 2 centimètres plus bas qu'à la face interne. A la jambe gauche, anesthésie jusqu'à un travers de main au-dessous du condyle interne en dedans, du grand trochanter en dehors. A droite, elle monte un peu moins haut en dehors.

Dans les points anesthésiques, l'excitation douloureuse prolongée aussi longtemps qu'on veut, ne produit pas de sensation.

La thermanesthésie (eau à 70°, glace) a la même topographie que l'anesthésie.

Le sens musculaire est perdu aux membres supérieurs et inférieurs.

Exagération des réflexes patellaires et olécraniens. Pas de phénomène du pied.

Pas de fourmillements, ni de douleurs.

Contractilité faradique.

Membre sup. droit : fléch.	main et doigts,	9 1/2.
	extenseurs,	9 1/2.
	biceps,	9.
	triceps,	9.
	thénars et interosseux à 0	0.
	nerf cubital à 0	0.
	— radial,	5 1/2.
Membre sup. gauche fl.	main et doigts,	7 1/2.
	extenseurs,	9.
	thénariens,	0.
	hypothénariens,	0.
	interosseux,	0.
	biceps,	9.
	triceps,	9.
	nerf radial,	8 1/2.
	— cubital,	8 1/2 faible.

Réflexes et mouvements des yeux normaux. Aucun vice de réfraction. Aucune lésion du fond do l'œil. Pas de rétrécissement du champ visuel.

Chez un malade étudié par nous il y a deux ans, les troubles trophiques, à forme de panaris analgésiques, siégeaient aux pieds, les troubles sensitifs étaient limités au pourtour des ulcérations, l'anesthésie tactile étant moindre et moins étendue que la thermanesthésie et l'analgésie. Nous n'avons pu résoudre, malgré l'étude la plus attentive du malade, le problème étiologique de ce cas très particulier.

Observation.— Hem.., 38 ans, ne présente dans ses antécédents ni syphilis, ni gelures ; il est alcoolique avéré. Il découvrit, il y a deux mois, en arrière de son talon gauche, une tache noire indolore, large comme une pièce de 2 francs. Quelques jours après, le petit orteil droit devint gros et violacé sans douleur aucune ; le malado ressentait des craquements en le faisant jouer, puis la peau s'ulcéra et il se fit une fistule allant jusqu'à l'os. A ce moment se formait une autre ulcération à la partie interne du gros orteil, depuis longtemps dévié au niveau de son articulation métatarso-phalangienne.

Hem... se décide à entrer dans le service de M. le professeur Guyon, où nous constatons les phénomènes suivants (3 janvier 1889. *Pied droit.* — Rien du côté des orteils. Cependant le gros est un peu dévié au-dessous des autres au niveau de son articulation métatarsienne. En arrière du talon, à 3 cent, au-dessous de la plante, trou circulaire, de 1 cent. de diamètre, à pic, profond de 3 cent. 1/2, allant jusqu'au calcanéum dont un petit fragment nécrosé a été enlevé par Vignard le 2 janvier, en même temps que le trajet était gratté à la curette tranchante. La peau est pâle et légèrement décollée autour de l'orifice. *Pied gauche.* — Gros orteil dévié au niveau de son articulation métatarsienne en dehors et au-dessous du second orteil. Légère ulcération très superficielle au niveau de la partie saillante de cette articulation. A la partie externe de la première phalange du petit orteil, trou circulaire ayant les mêmes caractères que celui du talon et pour lequel on a enlevé la première phalange tout entière. Arthrite métatarso-phalangienne du gros orteil gauche. Pas de troubles de sensibilité sauf dans une zone de 1 cent. au pourtour des ulcérations et à leur niveau. Dans cette étendue la thermanesthésie et l'analgésie sont complètes, l'anesthésie tactile très légère, incomplète, mais réelle. Pas de perte du sens musculaire.

Diminution des réflexes rotuliens, réflexe plantaire conservé. Pas de troubles de la vue ; pas de douleur en ceinture, de troubles de la marche, d'autres troubles de sensibilité. Pas de tremblement, rien dans les urines.

A côté du fait précédent, exceptionnel et difficile à classer, il en est d'autres où l'allure des troubles sensitifs, singulière au premier abord, est cependant explicable et permet de placer le mal perforant dans l'une des catégories connues.

C'est ainsi qu'autour de tout mal perforant, une irritation septique peut produire une poussée aiguë de la névrite ou de la congestion locale, et cacher les troubles sensitifs sous une hyperesthésie passagère. Il en est ainsi chez presque tous les malades lorsqu'ils arrivent à l'hôpital. En les étudiant de suite, on s'exposerait à ne trouver que de l'hyperesthésie vague plus ou moins étendue. Au contraire, après quelques jours de repos et de pansements propres, les anesthésies caractéristiques reviennent, l'examen devient intéressant et fructueux. Nous avons observé ce fait chez *presque tous nos malades* ; il présente un grand intérêt pratique.

Parfois les recherches attentives et répétées ne permettent de trouver aucun trouble de la sensibilité autour d'un mal perforant indiscutable par son aspect et les accidents trophiques environnants. Le fait est extrêmement rare. Cependant Fayard (1) note un mal perforant dont l'apparition chez un ataxique précéda celle des troubles sensitifs ; nous avons d'autre part, observé un malade qui eut, il y a neuf ans, une fracture vertébrale, suivie de paraplégie complète sensitivo motrice. Il n'a gardé de tous ses accidents, que des maux perforants sans trouble aucun de la sensibilité.

Observation. — H. 42 ans, tomba il y a neuf ans dans un puits, et resta les jambes dans l'eau glacée pendant près de trois quarts d'heure. Douleur vive dans la région lombaire. Au bout de neuf jours, paraplégie sensitivo motrice complète, avec rétention d'urines

(1) Fayard. loco citato, obs. I, p. 23.

et des fèces. Cette paraplégie *survint progressivement et disparut de même*, au bout d'un an, à peu près. Pendant les années suivantes, quelques douleurs en éclair dans les membres inférieurs. Il y a dix-sept mois mal perforant, avec zone d'anesthésie, à la pulpe du gros orteil gauche; amputation de l'orteil. Presque aussitôt, dès les premières marches, récidive sur la cicatrice; ce nouveau mal perforant existe encore, sans douleurs et *sans troubles sensitifs*. Amputation de Guyon le 4 septembre 1890.

Voici donc un cas très net de mal perforant sans troubles sensitifs. Nous répétons qu'il est exceptionnel et que, pour porter dans ces circonstances le diagnostic de mal perforant, il faut pouvoir s'appuyer sur toute une série de détails probants, autrement, on s'exposerait à confondre le mal perforant avec les pseudo-maux perforants que nous signalions au début de cette étude. Antérieurs à l'ulcération trophique, les troubles sensitifs sont en effet, d'ordinaire, plus tenaces qu'elle; nous les avons souvent retrouvés, chez les malades porteurs de maux perforants en activité, au niveau des cicatrices qu'ils présentent presque toujours au voisinage de ceux-ci, et qui sont la trace de maux perforants guéris. Chez un malade suivi pendant longtemps, nous avons pu successivement assister à la guérison des ulcérations, puis des troubles sensitifs.

Observation. — M..., diabétique, était entré à l'hôpital Cochin, le 10 décembre 1889, pour un mal perforant sous phalango-phalanginien double des gros orteils. Le 21 décembre les ulcérations étaient guéries, et les troubles sensitifs persistaient seuls à leur place. L'été dernier, six mois après, ils étaient complètement disparus.

Voici l'histoire de deux autres chez qui, par le repos, les maux perforants disparurent. Les troubles sensitifs plus tenaces existent encore chez l'un d'eux; chez l'autre ils ont persisté jusqu'à la mort, et l'examen histologique montra, dans toute leur étendue topographique l'existence d'une névrite manifeste.

Observation. — Gouv. 70 ans, entre dans le service de M. Dejerine en avril 1891. Depuis 40 ans, il souffre presque constamment du

gros orteil droit. Il y a deux ans, au niveau du pli pulpaire de cet orteil apparut une ulcération qui fut curetée à Bicêtre en septembre 1890, sans douleur aucune. En février 1891, nouveau mal perforant au niveau de l'articulation métatarsienne du gros orteil. Rentrée le 15 en chirurgie. On découvre 15 gr. de sucre par litre.

Le 12 avril, état général assez bon. Polydypsie et polyphagie. 1.000 à 1.500 gr. d'urine. Réflexes patellaires abolis. Au pied droit, la peau est rugueuse et desquamée. La deuxième phalange du gros orteil est en extension forcée, il existe une douleur spontanée à la partie supérieure de l'articulation métatarsienne. Le mal perforant sous-phalangien est cicatrisé ; le métatarso-phalangien est ulcéré ; par lui se vide une vaste cloque, occupant toute la partie interne du talon antérieur, très rouge, très douloureuse à la pression. La croûte épidermique s'est ulcérée ces temps derniers en un second point sur la tête du troisième métatarsien. Il existe sur le bord interne du pied une bande d'hyperesthésie qui va en arrière jusqu'au niveau de la malléole et en avant jusqu'à la tête métatarsienne. La face plantaire des orteils, et en arrière de leur base une bande de 1-1 1/2 cent présente une anesthésie complète au contact et à la douleur. La sensibilité à la douleur et au froid n'est abolie qu'au niveau du gros orteil ; dans le reste de la surface anesthésiée, elle est simplement diminuée ; de plus, en arrière des orteils, existe un retard net de la sensibilité à la chaleur.

Le 20 mai, le mal perforant est guéri, et remplacé par un épaississement épidermique. Douleurs en éclair sur le trajet du tibial postérieur et sur la zone d'hyperesthésie, qui s'est étendue sur le bord interne du gros orteil. Les autres troubles sensitifs sont restés stationnaires.

Observation. — Gev. 37 ans, tabétique depuis une dizaine d'années présente, en avril 1889 : *à droite*, anesthésie tactile légère dans la zone du cubital, plus nette sur toute celle du sciatique, et complète à la plante du pied ; *à gauche*, anesthésie légère à la face, totale dans la sphère du sciatique. Des deux côtés, au niveau de l'articulation de la première et de la deuxième phalange du gros orteil, traces épidermiques d'un mal perforant guéri, *præataxique*. Le malade meurt le 7 décembre d'accidents pulmonaires tuberculeux. L'examen des nerfs, des membres inférieurs, fait par M. Dubar, a démontré l'existence d'une névrite interstitielle et interfasciculaire, surtout marquée au niveau des anciens maux perforants, et remontant de plus en plus atténuée jusqu'au tronc du sciatique.

Il nous faudrait, pour compléter l'histoire diagnostique des maux perforants, passer en revue tous les symptômes des affections causales. Ce serait un travail de redite tout à fait inutile. Le chirurgien saura se rappeler qu'un intervalle de dix, vingt ans, peut séparer le mal perforant de la gelure, du traumatisme médullaire, ou nerveux, qu'il peut être le premier ou l'un des premiers symptômes d'un tabes ignoré, d'une paralysie générale fruste. Il attachera donc la plus grande importance à l'examen local de la lésion, puisque le diagnostic est — nous avons tenté de le prouver — parfois possible par ce seul examen, et qu'il ne s'agit pas là d'une recherche purement scientifique mais de réelle utilité pratique et thérapeutique.

DES ATTAQUES ÉPILEPTIFORMES DUES A LA PRÉSENCE DU TÆNIA, PSEUDO-ÉPILEPSIE VERMINEUSE,

Par le Dr A. MARTHA
Ancien interne des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

15e OBSERVATION (*Bulletin de thérapeutique*, 1865).

Épilepsie. Tænia.

Un jeune homme de 19 ans, d'ordinaire bien portant, a eu autrefois la fièvre intermittente. Longtemps après, attaque subite et bien nette d'épilepsie : on croit avoir affaire à un tænia ; on donne un anthelminthique, et on expulse des anneaux et des oxyures. Quelque temps après, nouvelle attaque, nouveau vermifuge ; trois mois après, troisième attaque plus longue, plus intense. Un anthelminthique a expulsé la tête, et depuis tout a disparu.

16e OBSERVATION (thèse de Lebail. Paris, 1869).

Attaques épileptiformes. Tænia.

Il s'agit d'un malade agé de 32 ans qui, depuis deux ans, était sujet à des attaques d'épilepsie. Interrogé sur ses antécédents de famille, il répond que jamais il n'a eu de parents atteints de la même maladie ; aucune des causes ordinaires de l'épilepsie ne se montrait chez

lui. Ce ne fut que par hasard qu'il parla de tænia dont il avait rendu des anneaux et des fragments assez longs à diverses époques.

Il prit deux jours après son entrée (avril) dans le service du Dr Pelletan, à la Charité, une dose de kousso et rendit un long fragment de ver rubané. Les accidents épileptiques cessèrent, mais on n'avait pas vu la tête du tænia, et trois mois après le malade revenait à l'hôpital avec de nouvelles attaques d'épilepsie. Une dose de kousso égale à la première fut administrée, et, plus heureux cette fois, il rendit la tête.

A partir de ce moment il n'eut plus d'attaques d'épilepsie, mais il resta cependant sous l'influence d'un état nerveux tout particulier qui rappelait assez l'hystérie. Au mois de septembre, le malade n'avait pas eu de nouvelles attaques, et tout porte à croire qu'il n'en a pas eu depuis.

17° Observation du Dr Féréol (*Société médicale des hôpitaux.* 23 juin, 1876).

Vertiges épileptiques et attaque épileptiforme chez un individu qui rendait des fragments de tænia depuis plusieurs années.

François P..., maçon, 31 ans, a toujours été d'une excellente santé jusqu'en 1872. A partir de 1872, au sortir du service, il a commencé à éprouver des malaises, et en 1874, il a trouvé dans ses garde-robes des vers blancs et plats.

L'an dernier, en 1875, cet homme qui, jusqu'alors, n'avait jamais présenté aucun accident nerveux d'aucune sorte, et qui ne connaît dans sa famille aucun exemple de maladie convulsive ou cérébrale, fut pris à plusieurs reprises d'éblouissements et de vertiges; il lui semblait qu'il allait avoir une attaque, et pendant un moment il perdait conscience de ce qui se passait autour de lui. En même temps il éprouvait souvent des douleurs vives dans le ventre, dans les flancs, comme une piqûre, un élancement très vif. Le 28 décembre dernier, il fut pris subitement d'une attaque pendant laquelle il perdit complètement connaissance; il était seul au momentoù cet accident lui arriva, et il ne sait pas s'il a eu des convulsions; mais, en revenant à lui, il s'aperçut qu'il s'était mordu la langue, et il avait de la bave sur la figure. Effrayé de cet accident, il alla voir un médecin qui lui prescrivit du bromure de potassium, de 4 à 8 grammes par jour progressivement. Le malade se garda bien de révéler qu'il rendît des vers; et, cependant, il avait parfaitement remarqué que, chaque fois qu'il avait un vertige, les vers apparaissaient en plus

grande quantité dans les garde-robes. Du reste, les crises de vertige revenaient avec régularité, deux fois chaque mois. Le malade affirme avoir remarqué que la crise la plus forte avait toujours lieu précisément le cinquième jour de la lune nouvelle. Au moment de l'accès, le malade a devant les yeux comme un brouillard; puis il éprouve dans les membres comme un tremblement intérieur suivi de mouvements convulsifs; il étouffe, a besion d'air. L'éblouissement dure à peine une minute; puis il se sent accablé, faible, engourdi, somnolent; et cet état de pesanteur dure trois ou quatre heures avant qu'il puisse reprendre son travail. Il ne pousse pas de cris, ne vomit pas. Il n'a eu de véritable attaque avec perte de connaissance que celle du 28 décembre dernier. Les autres fois, il a toujours eu le temps de s'asseoir, et il a pu quelquefois faire avorter la crise en se couvrant d'eau froide le visage et les mains.

La dernière attaque date du 26 mai; il attend la prochaine le 22 ou 23 juin. Il entre à la maison de santé le 9 juin; le 10, au matin, on constate dans ses garde-robes de nombreux cucurbitins. Le 11 on lui administre du kousso et de l'huile de ricin. Avant midi, il rend un énorme paquet de tænias extrêmement fragmentés : une recherche attentive permet d'y découvrir 3 têtes, avec couronnes et crochets.

Le malade sortit le lendemain, et promit de revenir s'il avait un nouveau vertige. Comme je ne l'ai pas revu, je crois être autorisé à conclure à une guérison radicale.

18° OBSERVATION D'HOMOLLE (*Société médicale des hôpitaux*, 23 juin 1876).

J'ai observé une charcutière devenue épileptique par suite de la présence d'un tænia. Elle eut trois à quatre accès d'épilepsie très nets. Chez elle, le bromure de potassium fut administré sans succès. Voyant cela, je lui fis prendre successivement des paquets de 2 grammes d'écorce de grenadier réduite en poudre, jusqu'à concurrence de 40 grammes, le tout suivi d'huile de ricin; elle eut quelques nausées et le tænia fut rendu en bloc. Celui-ci disparu, les attaques ne se sont jamais renouvelées.

19° OBSERVATION due à l'obligeance de M. le Dr FERRAND, médecin de l'hôpital Laënnec (1).
Attaques épileptiformes.

Il s'agit de la femme d'un officier qui avait accompagné son mari

(1) Communication verbale.

en Crimée : après la campagne elle revint en France et fut prise bientôt de crises nerveuses, d'attaques se rapprochant de l'épilepsie, mais qui n'en avaient cependant pas tous les symptômes. M. le Dr Ferrand fut appelé à lui donner ses soins avec M. Delpech. Ces attaques se renouvelaient fréquemment malgré différents traitements prescrits qui ne donnèrent aucun résultat. MM. Delpech et Férrand pensèrent à rattacher ces attaques épileptiformes à la présence d'un tænia. Interrogée sur ce point, la malade répondit qu'elle en rendait des débris de temps en temps. A la suite d'un anthelmintique, le tænia fut rendu, et les crises épileptiformes disparurent.

20° Observation du Dr Tchoudnovsky (compte rendu n° 12, *Société médicale de Viatka*, Russie, 1886).
Tænia solium. Crises épileptiformes.

Il y a plus d'un an, j'ai été appelé auprès d'une femme qui,au dire de son mari, était épileptique.

Elle était âgée de 34 ans, d'une mauvaise santé, anémique, mal nourrie; elle a eu 2 enfants. Rien au poumon, au cœur un souffle anémique. Le ventre est douloureux à la palpation, surtout au voisinage de l'ombilic. Le pouls marque 74, et 90 pendant la crise. Pendant et en dehors de la crise la température est normale : les pupilles sont toujours moyennement dilatées. Constipation.

Depuis son enfance, la malade perd des débris de vers plats en dehors des selles. Il y a huit ans, elle a eu sa première attaque : ces attaques ne se sont renouvelées que trois fois par an et ne duraient pas plus d'un quart d'heure; mais depuis 1883, elles sont devenues plus fréquentes et aujourd'hui (1885) elle se répètent presque chaque mois, et chaque crise dure de un quart d'heure à une heure.

Son mari, raconte que sa femme perd connaissance brusquement, sans pourtant pousser de cri en tombant. Pendant toute la crise, elle est en proie à des convulsions cloniques et toniques, qui s'affaiblissent peu à peu sur le corps et les membres, tandis qu'elles persistent plus longtemps sur les muscles de la face et du cou.

J'ordonnai, à différentes reprises, du kamala, de la fougère mâle, du kousso; la malade rendit chaque fois des débris de tænia, longs de 3 mètres environ. Les crises, qui, pour moi, dépendaient du parasite, devinrent moins fréquentes. Voyant que les anthelminthiques ne produisaient pas l'effet voulu, j'ordonnai, contre ces crises, des médicaments anti-nerveux, bromures, morphine, etc., pendant quatre mois. Pendant la durée de ce traitement, les crises rede-

vinrent plus fréquentes et plus intenses. La malade devint triste, mélancolique, et refusa de se soigner ; elle rendait de nombreux cucurbitins. Elle voulut bien, sur mon instance, prendre encore une fois un anthelminthique ; j'employai les mêmes médicaments, mais à des doses plus fortes et systématiquement pendant une semaine. Il sortit, enfin, 11 mètres de tænia par morceaux; j'ai trouvé une tête, qui est celle du tænia solium.

La malade est devenue plus gaie, mange de bon appétit, dort bien ; voilà trois mois que la tête est sortie, et il n'y a pas eu une seule crise, alors que celles-ci se reproduisaient auparavant tous les mois.

J'ajoute que ces crises, auxquelles j'ai assisté deux fois, se rapprochaient beaucoup des crises d'épilepsie, mais ne devaient pas être considérées comme telle. Si, quelquefois, la présence de vers dans l'intestin peut, d'après certains auteurs, donner lieu à l'épilepsie « réflexe », chez ma malade, j'ai eu à faire, non à la véritable épilepsie, mais à des convulsions épileptiformes ; la perte de connaissance, les convulsions chez cette malade étaient caractéristiques de l'épilepsie, mais l'absence de réactions pupillaires, la grande durée des crises parlaient contre l'épilepsie.

21° Observation de la *Gazette des hôpitaux*, 24 juillet 1886.

Attaque épileptiforme causée par la présence d'un tænia.

Il s'agit d'un ouvrier de 34 ans, travaillant habituellement dans une distillerie, et qui était entré, le 3 avril 1886, dans le service du Dr Mesnet, à l'Hôtel-Dieu, pour se faire débarrasser d'un tænia dont il avait trouvé, cinq ou six semaines plus tôt, des fragments dans ses selles.

Cet homme, grand, maigre, pâle, avait l'air fatigué. Il disait avoir toujours été un peu nerveux, quoique d'une santé assez bonne. Les vapeurs d'alcool, auxquelles il était exposé par sa profession, lui avaient donné, parfois, des ivresses passagères ; depuis plusieurs mois, il était sujet à un léger tremblement des mains et à des troubles digestifs (irrégularité de l'appétit, coliques, diarrhée, qu'il attribuait à la même cause).

Il n'avait jamais eu de convulsions, ni de pertes de connaissance ; ces accidents l'eussent exposé aux plus grands dangers, en raison de sa profession, qui exige une attention constante.

Les renseignements fournis par cet homme sur sa famille, et confirmés, le lendemain, par sa femme, ne mettent sur la voie d'aucun

antécédent héréditaire suspect, sauf qu'une grand' tante paternelle était idiote.

Le père est mort accidentellement. La mère et un frère, qui vivent encore, se portent bien ; les autres frères et sœurs sont morts très jeunes. Enfin, le malade a deux enfants de 8 à 10 ans, qui jouissent, l'un et l'autre, d'une très bonne santé.

Le 4 avril, pendant la visite, au moment où l'on vient d'interroger cet homme, tout à coup, il pousse un faible cri, se débat, et tombe violemment de son lit, la face contre terre. On le recouche aussitôt, et M. Mesnet, s'approchant, le trouve couché sur le dos, le front écorché sur deux ou trois points, la face congestionnée, les yeux convulsés, les dents serrées, les coins de la bouche couverts d'écume blanche. Les membres, raidis, sont agités de mouvements convulsifs irréguliers de peu d'amplitude, et ils résistent quand on essaye de les changer de position ou de les fléchir.

La perte de connaissance est absolue, le malade reste complètement insensible aux excitations et aux impressions extérieures. La respiration est haute, un peu embarrassée.

Après deux ou trois minutes, il se produit une rémission passagère, bientôt suivie d'une nouvelle crise, entièrement semblable, mais de moindre durée.

Peu à peu, le malade revient à lui ; mais son intelligence reste obtuse ; il ne peut répondre aux questions qu'on lui pose.

A la contre-visite du soir, on le trouve complètement remis, mais il ignore ce qui s'est passé. Il attribue la légère douleur que lui font éprouver les écorchures du front au frottement du bonnet de coton, « dont il n'a pas l'habitude de se servir, dit-il ».

Trois jours plus tard, il est fort étonné de voir, dans une glace, l'étendue de ses plaies, et c'est à cette occasion que d'autres malades de la salle lui racontent sa crise.

Le 10, on lui administre du sirop de pelletiérine, qui amène l'expulsion totale d'un tænia énorme.

Sorti de l'hôpital le 11, il n'a jamais eu de nouvelles crises depuis cette époque.

M. le Dr Mesnet, qui a bien voulu nous communiquer cette observation si intéressante, l'accompagne de quelques réflexions très justes.

« Le rapport de cause à effet, nous écrit-il, toujours si difficile à établir en pathologie, et plus encore en pathologie cérébrale, se démontre ici avec la plus complète évidence. Si cet homme ne nous

avait présenté, à son entrée, des fragments de tænia, aucun de nous n'eût hésité à conclure à *l'épilepsie*, tant l'attaque avait été subite et démonstrative.

« Bien que nous ayons, *a priori*, lié l'un à l'autre, dans un même état pathologique, d'une part, le tænia dont nous avions quelques fragments dans la main, d'autre part, la convulsion épileptique qui s'agitait sous nos yeux, nous devions, cependant, pousser plus loin nos investigations, et rechercher l'épilepsie dans les antécédents de ce malade. La famille, interrogée directement par nous tout aussi bien que le malade, nous ont affirmé l'absence complète de tous phénomènes convulsifs dans les deux générations ascendantes.

« Un autre point, non moins intéressant, restait à éclaircir, à savoir : quelle pouvait être, dans la genèse de l'accident convulsif, l'influence de sa profession de distillateur ?

« Bien que vivant dans un milieu chargé de vapeurs d'alcool, cet homme n'a jamais présenté aucun accident d'intoxication alcoolique. Les seuls malaises qu'il nous accuse sont : de fréquentes lourdeurs de tête, quelquefois, un peu d'ivresse passagère, mais sans vertiges, sans perte de connaissance, sans troubles de sommeil, sans phénomènes hallucinatoires au degré le plus élémentaire.

« Il n'est donc pas admissible que l'alcool ait été l'agent essentiel de la convulsion épileptiforme survenue si brusquement chez ce malade, d'autant plus que l'accès épileptique n'appartient qu'aux formes les plus graves de l'alcoolisme suraigu. Il serait plus rationnel d'admettre — eu égard à la profession — que la présence du tænia dans l'intestin de cet homme, dont le système nerveux subissait, depuis longtemps, l'action perturbatrice des vapeurs d'alcool, a été la cause déterminante de l'accès convulsif ; l'alcool ne devant compter qu'à titre de cause prédisposante.

« Cette opinion est la seule défendable ; l'événement la confirme. *Sublata causa, tollitur effectus!* Depuis trois mois que le tænia n'est plus, le malade se porte bien et n'a plus jamais eu aucun accès convulsif. » L'auteur ajoute :

Nous partageons absolument la manière de voir de M. Mesnet, sur l'importance relative qu'il faut attribuer, soit à l'alcool, en qualité de cause prédisposante, soit au tænia, en qualité de cause déterminante, effective, dans la genèse de l'unique crise épileptiforme présentée par cet homme.

Le tableau de cette crise ressemblait beaucoup à celui de la grande attaque d'épilepsie décrite, par Arétée, avec une si merveilleuse

exactitude, sauf, peut-être, des nuances légères, telles que cette période de rémission qui a, en quelque sorte, partagé en deux le stade de convulsions cloniques; mais on sait que dans l'épilepsie, en dehors des grandes attaques, franches, complètes, bien définies dans leur évolution, pour ainsi dire fatale, il en est d'autres, plus effacées, plus frustres, et qui ne s'en rattachent pas moins à la même cause. D'ailleurs, dans l'épilepsie vraie, ne rencontre-t-on pas souvent, dans ce qu'on nomme l'état de mal, des accès liés les uns aux autres, et dont les phases, subintrantes, ne sont séparées que par des périodes de rémission incomplète sans retour de la connaissance, de la sensibilité consciente?

22° OBSERVATION PERSONNELLE.

Tænia; attaques épileptiformes.

La nommée W..., âgée de 24 ans, couturière, entre, le 7 août 1888, salle Guersant, n° 5, dans le service de M. le professeur Damaschino.

La mère est morte à 63 ans, d'hémorrhagie cérébrale; son père est mort à 48 ans, de tuberculose pulmonaire.

W... a toujours eu une bonne santé; réglée à 10 ans, elle n'a jamais été « nerveuse » et n'était pas, comme quelques-unes de ses amies, portée à pleurer pour une contrariété; elle n'a jamais eu d'attaque de nerfs.

W... a perdu, l'année dernière, un enfant de 5 mois; maintenant, elle nourrit un second enfant âgé de 4 mois.

C'est lorsqu'elle était enceinte de cinq mois qu'elle a commencé à rendre des cucurbitins pour la première fois. A deux reprises différentes, on lui fit prendre des pilules (?) qui ne produisirent aucun effet. Dans les derniers mois de sa grossesse, elle se plaignit de maux de tête violents persistant plusieurs heures, quelquefois de vertiges, de bourdonnement d'oreille et de troubles visuels.

Huit jours avant son entrée, elle perdit connaissance pendant près de deux heures; le lendemain, nouvelle perte de connaissance ayant duré une heure et demie; elle sent venir son attaque par l'impossibilité de parler et tombe en se débattant, la bouche couverte d'écume.

A son entrée à l'hôpital, l'examen laisse voir que W... a une bonne santé; rien au cœur ni aux poumons; pas d'albumine dans les urines; pas de syphilis. Elle ne porte aucun stygmate hystérique, ni anesthésie, ni rétrécissement du champ visuel, etc. L'enfant a une bonne santé.

On trouve seulement des traces de morsures sur le bord droit de la langue de W...

Jusqu'au 13 août, la malade se plaint de maux de tête violents, surtout dans la matinée.

Le 13 août, elle a deux attaques : une dans la matinée, qui dure vingt minutes, l'autre dans la journée, ne persistant que quelques secondes. A la première, elle était debout et a senti « qu'elle allait se trouver mal », si bien qu'elle s'est couchée ; la face, très pâle au début, devient rapidement rouge et se couvre de sueur ; aux convulsions toniques font suite des convulsions cloniques ; la mâchoire inférieure est en proie à des contractions, pendant lesquelles la langue est violemment mordue ; une écume sanglante sort de sa boucho ; puis, W... est prise de hoquets, de nausées, mais ne vomit pas.

A son réveil, elle ne se souvient pas de ce qui s'est passé, mais prétend qu'elle se rappelle s'être trouvée mal. La température, pendant la crise, n'a pas dépassé 37,4.

Le 14. Nouvelle attaque ayant duré 1/4 d'heure et ayant débuté par quelques cris ; morsure de la langue.

Dans la journée, céphalalgie et vomissements.

Le 18. Elle a été purgée, hier, avec 30 grammes d'huile de ricin ; aujourd'hui, elle prend dans des capsules (16) :

Huile éthérée de fougères mâles........	8 grammes
Calomel.............................	0 80 centigr.

Deux heures après, elle va à la selle, et, dans la matinée, rend un tænia avec la tête, comme nous nous en sommes assuré.

Depuis cette époque, on n'observe plus qu'une seule crise convulsive le 28 août, attaque légère ; la malade était debout, elle a senti venir son attaque et a eu le temps de se jeter sur son lit, où elle a eu quelques mouvements convulsifs de la face et des membres ; quelques minutes après, elle se levait, ne se plaignant que d'une forte migraine.

On garde la malade six semaines à l'hôpital, et W... n'a plus eu une seule atteinte de son mal. Elle sort le 6 octobre.

III

En lisant les observations que nous avons recueillies sur le sujet, on voit que l'attaque épileptiforme vermineuse, revêt en

général certaines formes, présente un type particulier qui la différencie assez nettement, non pas des autres, mais de l'épilepsie vraie. Nous allons revenir sur ses différents signes et essayer de les grouper.

Nous croyons inutile de parler des symptômes de l'épilepsie idiopathique si bien décrits dans les ouvrages des maîtres de l'École française. Nous n'insisterons donc que sur les signes de pseudo-épilepsie vermineuse.

Le malade, le plus souvent, est prévenu de l'imminence de son attaque par un aura plus long que dans l'épilepsie idiopathique, et essentiellement variable : tantôt il part de l'extrémité d'un membre, tantôt c'est une douleur viscérale, douleur au creux épigastrique, nausées, vomissements, des troubles oculaires ou auditifs. Mais, quelle que soit la forme qu'il revête, cet aura est presque toujours assez prolongé et suffisamment lent pour permettre au malade de prendre, en quelque sorte ses précautions : s'il a déjà eu des accès, il prévient son entourage et demande du secours, ou bien il a le temps de se mettre en lieu sûr, de s'asseoir ou même de se coucher (obs. nº 22 et nº 17). Aussi est-il très rare que ces malades se blessent grièvement en tombant. Dans aucun cas nous n'avons trouvé cette chute subite, foudroyante avec blessures graves, comme dans l'épilepsie idiopathique : le malade ne tombe pas « comme une statue de son piédestal », selon l'expression classique réservée à l'épilepsie vraie, il a le temps de prendre ses précautions, ou, si l'accès survient avec trop de rapidité, il a néanmoins le temps de s'affaisser sans se nuire à lui-même. Chez ces malades le début présente donc déjà quelques particularités qui devront mettre en éveil l'esprit du médecin.

L'attaque déclarée ressemble à celle de l'épilepsie vraie, avec cette différence toutefois que les convulsions toniques et cloniques, au lieu de durer une à deux minutes, persistent plus longtemps et avec la même intensité, dix à quinze minutes. Ces convulsions ont quelques caractères spéciaux : l'unilatéralité ou plutôt la prédominance des mouvements d'un côté du corps n'existe pas d'une façon aussi régulière que dans l'épilepsie vraie.

Il n'y a pas de signe pupillaire, et la température ne varie point.

Le coma se prolonge plus longtemps, deux heures, quatre heures, cinq heures, il a duré plus de six heures chez l'un d'eux (obs. n° 10).

Plusieurs observations que nous avons rapportées signalent la périodicité à laquelle ces attaques épileptiformes semblent obéir : nous ne voulons pas parler de l'action particulière prétendue de la lune sur l'apparition de ces attaques, opinion encore soutenue de nos jours, par des malades et par des médecins, mais ces convulsions sont fréquemment périodiques : chez un malade (obs. n° 20), elles revenaient trois fois par an pendant huit années : la dernière année, les crises sont venues tous les mois. Un autre malade (obs. n° 17) avait remarqué que ses crises revenaient avec régularité deux fois par mois ; si bien qu'il annonçait le retour de sa crise avec une grande précision. Chez un autre (obs. n° 6) l'attaque n'apparaissait qu'une fois par an, à l'automne et cela pendant trois années consécutives. En dehors de cette période la santé était bonne.

Parfois l'intervalle entre deux attaques est fort long : près de trois ans chez un malade (obs. n° 10). Cette rareté dans l'apparition du phénomène pathologique devra encore faire soupçonner une fausse épilepsie. Lorsqu'après un anthelminthique, des débris nombreux de tænia sont rendus, sauf la tête, on observe assez souvent un amendement : les crises fréquentes jusqu'alors, n'apparaissent plus pendant un certain temps, près de trois mois ; puis de nouveau se manifestent, lorsque le tænia s'est reformé. Il y a un véritable temps d'arrêt correspondant à la période de développement nouveau du tænia (obs. n^{os} 16, 6, 3).

N'oublions pas de signaler ce fait importaut : le traitement anti-nerveux, bromuré, etc., employé chez ces malades soupçonnés d'épilepsie, même continué un certain temps, ne donne aucun bon résultat (obs. n^{os} 12-17) : parfois il provoque même une augmentation dans la fréquence des accidents convulsifs (obs. n° 20).

Quant au cri initial, à la morsure de la langue, à l'écume

de la bouche, etc., ces signes se retrouvent ou font défaut, et ne sont par conséquent d'aucun secours pour le diagnostic.

Alors que chez l'épileptique véritable on trouve des prédispositions soit héréditaires, soit acquises, des tares nerveuses, etc., dans la pseudo-épilepsie, le malade est généralement bien portant, de bonne constitution.

Si on recherche, en effet, dans les observations, quels sont les individus le plus souvent frappés, on voit que sur les 22 cas que nous avons réunis, il y a 4 enfants, 7 femmes et 11 hommes : l'enfant le plus jeune avait 3 ans, l'âge chez la femme variait de 24 à 37 ans ; chez l'homme, l'âge oscillait de 19 à 45 ans, le maximum de fréquence ayant lieu vers la trentaine.

Dans notre statistique, peu développée, il est vrai, nous ne sommes pas arrivé au même résultat que la plupart des auteurs qui prétendent que les femmes ont plus fréquemment le tænia que les hommes. Dans un relevé de 206 cas de tænia, Wawuch a compté 71 hommes et 135 femmes. Seul Mérat (1) est de l'avis opposé. Cette fréquence du tænia chez la femme étant admise, on peut dire en présence de nos chiffres que les accidents épileptiformes vermineux sont nombreux dans le sexe masculin.

C'est bien souvent sur ces faits peu marqués, insignifiants même, que l'esprit du médecin, en présence d'une pseudo-épilepsie, sera mis en éveil, et pensera à rechercher les causes variées pouvant donner lieu à des accidents épileptiformes.

CONCLUSIONS

Les accidents épileptiformes frappant les individus atteints de tænia, surviennent chez un très petit nombre de malades, et on trouve peu d'observations dans la science.

Ces attaques de pseudo-épilepsie présentent quelques caractères qui les différencient de l'épilepsie idiopathique : elles

(1) *Dict. Jàccoud. Article entozoaire*, page 418.

ne frappent pas le malade avec cette brusquerie caractéristique qu'on observe dans le mal caduc véritable. Le malade a le temps de prendre des précautions, de se jeter sur un lit, de demander du secours, etc. ; si bien que les chutes graves et les blessures sont très exceptionnelles.

La durée des périodes convulsives et comateuses est plus longue que dans l'épilepsie idiopathique.

Ces attaques ont une certaine tendance à revêtir une forme périodique et reviennent chez le même individu tous les mois à époque fixe, tous les ans à la même saison, etc. Enfin à l'inverse de ce qu'on observe dans l'épilepsie véritable, il peut se passer de très longues périodes entre deux attaques (deux ou trois années).

L'homme semble plus fréquemment atteint que la femme, et les antécédents nerveux héréditaires ou personnels ne jouent aucun rôle dans ces manifestations convulsives.

La prédominance des mouvements d'un côté du corps n'existe pas d'une façon aussi régulière que dans le haut-mal.

Quant au cri initial, à la morsure de la langue, à l'écume de la bouche, etc., ces signes se retrouvent et font défaut, et ne sont d'aucun secours pour le diagnostic.

La disparition du tænia fait cesser les attaques épileptiformes. Mais souvent cette disparition n'est pas concomitante et complète; le malade peut encore avoir une attaque les jours suivants, crise généralement moins forte que les précédentes.

Plusieurs malades ont été suivis pendant des mois et des années (dix ans) après la cessation des attaques et l'évacuation du tænia, et les crises épileptiformes ne se sont pas reproduites.

BIBLIOGRAPHIE

Wepfer, 1688. Consolin, *Journal de médecine*, 1764. — Portal, *Traité de l'épilepsie de Delasiauve*. — Fortassin, *Thèse de Paris*, 1804. — Bremser, *Traité zoologique et physiologique sur les vers intestinaux*, Paris, 1824. — Goupil, *Archives générales de médecine*, 1834. — *Gazette médicale*, 1839. — *Compendium de*

médecine pratique, 1839. — *Gazette médicale*, 1840. — J. B. David, *Gazette médicale*, 1843. — Legendre, *Archives générales de médecine*, 1850. — Delasiauve, *Traité de l'épilepsie*, 1854. — Trousseau, *Cliniques médicales*. — Heslop, *Dublin quarterly journal of medical sciences*, 1859. — Bouchut, *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 1861. — Chevassu, *Recueil de mémoires de médecine de chirurgie et de pharmacie militaires*, 1862. — Sthal, *Pathologie spéciale*, 1863. — Pasquiou, *Thèse de Paris*, 1865. — *Union médicale*, 1865. — *The Lancet*, 1865. — Meunier, *Etude sur l'affection vermineuse*, *Thèse de Paris*, 1867.—Lebail, *Thèse de Paris*, 1869.—Axenfeld, *Traité des névroses*. — Puistienne, *Thèse de Paris*, 1875. — *Bulletin de Thérapeutique*, 1865. — Féréol, *Société médicale des hôpitaux*, 1876. — Homolle, *Société médicale des hôpitaux*, 1876. — *Revue mensuelle de medecine et de chirurgie*, 1877. — A. Ferrand et Vidal, *Article convulsion*, dict. Dechambre 1877. — Guermonprez, *Journal des sciences de Lille*, 1881. — *Union médicale*,1883.— *Société de médecine de Viatka*,Russie, 1886. — Davaine, *Traité des entozoaires*. — *Gazette des hôpitaux*, 1886. — *Gaz. d. Ospitali*, N° 8, 1887. — *Etude clinique et thérapeutique des tœnias de l'homme*. — Roux, *Thèse de Lyon*,1887.— Bérenger-Féraud, *Leçons cliniques sur les tœnias de l'homme*, 1888. — Les dictionnaires Dechambre et Jaccoud, les classiques.

REVUE CRITIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'EMPLOI DE L'AIMANT EN OPHTALMOLOGIE,

Par F. BRUN,
Professeur agrégé d'ophtalmologie à la Faculté de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

Il a été dans ces dernières années, publié un certain nombre de travaux importants sur l'emploi de l'aimant appliqué à la découverte et à l'extraction des corps étrangers métalliques du globe de l'œil.

C'est en Angleterre en Amérique et en Allemagne qu'ont paru les plus intéressantes recherches au sujet de cette nouvelle méthode thérapeutique qui n'a été accueillie en France qu'avec une grande réserve. Pour comprendre cependant tout l'intérêt qui s'attache à l'étude de ce mode d'intervention il suffit de se remettre en mémoire la gravité habituelle des accidents auxquels il s'adresse.

C'est un fait connu de tous que des particules métalliques peuvent séjourner pendant des années dans l'intérieur de l'œil sans provoquer aucune réaction et sans compromettre d'aucune sorte l'œil blessé et encore moins son congénère. Quelques faits de ce genre recueillis avec soin et reproduits, en raison même de leur rareté, par tous ceux qui se sont occupés de cette question, n'en constituent pas moins, il faut bien le savoir, que des cas exceptionnels.

Ce qui peut être considéré comme la règle, c'est de voir, à la suite d'un traumatisme compliqué de pénétration évoluer une série d'accidents qui, presque toujours, aboutissent à la destruction de l'œil blessé et trop souvent aussi à celle de l'œil du côté opposé : panophtalmie par infection immédiate, irido-choroïdite récidivante, décollement rétinien et atrophie du globe, telles sont les complications ordinairement observées en pareil cas, complications qu'il suffit d'énoncer pour en faire comprendre toute la gravité. L'expérimentation, du reste, est venue nous rendre compte de l'apparition habituelle de ces accidents et rien n'est plus intéressant que de rappeler à ce propos les résultats observés par Lebert. Si l'on introduit dans l'œil, un corps étranger non dépourvu de microbes il s'ensuivra dans un délai très rapproché une suppuration totale ; c'est un résultat qui n'est pas pour surprendre. Si le corps étranger introduit, bien que parfaitement aseptique, est oxydable, il ne déterminera point, à la vérité de suppuration, mais une altération des milieux et des membranes aboutissant à l'atrophie du globe.

En présence de lésions d'un pronostic si alarmant rien n'était plus naturel que de songer, par l'extraction du corps du délit à enrayer l'évolution des accidents. C'est ce que fit le

premier Critchett, en 1854,dont la conduite fut bientôt imitée par Desmarres, Berlin, Sp. Watson. Chez le malade opéré par Critchett la forme de l'œil fut conservée, mais la vision, dix semaines après l'opération, n'était que très médiocre. L'opéré de Desmarres vit son œil s'atrophier lentement ; quant aux tentatives d'extraction de Berlin au nombre de sept, elles furent suivies de résultats défavorables et presque toujours de la perte de l'œil. Le pronostic ne se trouvait dès lors guère amélioré par l'intervention et la crainte toujours menaçante de l'ophtalmie sympathique justifiait en quelque sorte les conclusions pessimistes de Power et de Lawson défendant le principe que dans tous les cas où on peut admettre la présence d'un corps étranger dans l'intérieur du corps vitré le traitement approprié est l'énuclation, surtout chez les ouvriers.

La difficulté d'opérer l'extraction des corps étrangers à l'aide d'instruments obligés de les saisir sur place pouvant être, par les manœuvres nombreuses qu'elle nécessite, la cause de l'insuffisance des résultats, rien n'était plus légitime que d'essayer ce que l'on pourrait obtenir de l'attraction magnétique sur les particules de fer ou d'acier.

Des tentatives de ce genre avaient été faites autrefois à propos de corps étrangers de la cornée par Fabrice de Hilden et par Morgagni. Elles n'avaient pas eu un grand retentissement. Il en avait été de même d'une intervention de Dixon qui le 6 décembre 1858 s'était servi de l'aimant pour attirer au voisinage de la plaie, un fragment métallique perdu dans l'intérieur de l'œil.

Ce furent en réalité les travaux de M. Keown qui, les premiers attirèrent sérieusement l'attention sur le parti que l'on pouvait tirer, dans la recherche de certains corps étranger de l'œil, de l'emploi d'instruments aimantés. Ils provoquèrent à leur tour les publications de Groening, de Knapp, de Samelsohn, de Joy Jeffries, de Mac Donal Mac Hardy.

Le 13 avril 1881, Galezowski publiait à la Société de chirurgie, le récit d'une intervention qui fit le sujet d'un très étudié et très remarquable rapport de P. Berger ; c'était la première

opération de ce genre pratiquée en France. Elle fut l'occasion d'une revue critique publiée par Yvert dans le *Recueil d'opthalmologie* de 1882. En 1885, Hirschberg qui s'était tout d'abord montré peu enthousiaste de la nouvelle méthode lui consacrait un important travail où il joignait à la publication de ses observations personnelles, l'examen de nombreux faits publiés par Sneel, Frænkel, Burgl, etc.

Il revint en 1890, sur le même sujet en faisant paraître dans un article très étendu des *Archives* de Græfe, le résultat de sa pratique de dix années. Cette dernière publication de Hirschberg est la plus importante qui ait paru sur le sujet et elle emprunte son principal intérêt aux observations qu'elle contient. Grâce à elles, en effet, il est possible de se rendre compte de la persistance plus ou moins durable des résultats obtenus, renseignement indispensable qui faisait défaut dans le plus grand nombre des observations jusque-là publiées.

Pour apprécier les services que les instruments aimantés sontcapables de rendre dans les traumatismes oculaires compliqués de corps étrangers il importe d'établir un certain nombre de catégories de faits en rapport avec le siège occupé par les fragments métalliques que l'on peut être appelé à extraire.

Nous avons vu que Fabrice de Hilden, sur les conseils de sa femme, avait le premier eu recours à l'aimant pour extraire un corps étranger de la cornée. Au dire de Mac Hardy, ce serait un procédé communément employé en Angleterre dans les usines métallurgiques où les ouvriers ayant un œil blessé par un fragment de fer ou d'acier auraient l'habitude,pour en favoriser la chute, d'écarter légèrement les paupières et d'approcher l'œil blessé du pôle d'un puissant électro-aimant. Est-il vraiment nécessaire, dans les cas de corps étranger de la cornée, d'avoir recours à ce mode spécial d'intervention et l'aiguille ou la curette mousse ne sont-elles pas le plus souvent suffisantes? Pour Mac Keown, « lorsque le corps étranger est fortement implanté dans la cornée il ne peut être extrait par l'aimant le plus puissant à moins que la cornée ne soit en suppuration, auquel cas l'extrémité du doigt est un excel-

lent instrument. Quand le corps étranger est seulement adhérent à la cornée, le chirurgien peut aisément l'enlever avec le couteau ou l'aiguille. C'est la conclusion à laquelle arrive également Yvert qui résume ainsi sa pensée sur ce point :

Les corps étrangers de la cornée (fer ou acier) n'indiquent jamais l'emploi de l'aimant ou de l'électro-aimant pour leur extraction. Ce moyen, en effet, complètement illusoire alors qu'ils ont pénétré profondément dans l'épaisseur de cette membrane, est tout à fait inutile et peut être remplacé par un instrument beaucoup plus simple lorsqu'ils sont situés superficiellement.

Ainsi formulée, cette opinion paraît trop exclusive et pour s'en rendre compte, il suffit de se reporter aux observations publiées par Hirschberg. Elles démontrent tout d'abord de la façon la plus nette que l'implantation du corps étranger dans l'épaisseur du parenchyme cornéen n'est pas toujours un obstacle à son extraction. Dans trois cas,en effet,il est noté de la façon la plus explicite que le corps étranger, par l'une de ses extrémités, pénétrait jusque dans la chambre antérieure ; dans un cas même le fragment de fer allait jusqu'à toucher par sa pointe l'iris et le corps ciliaire ; il n'en fut pas moins extrait aisément à l'aide de l'électro-aimant. Chez un malade enfin qui portait un corps étranger implanté dans les couches cornéennes profondes et qui avait subi déjà inutilement 25 tentatives d'extraction, Hirschberg réussit de suite en se servant de l'aimant. Très souvent inutile, l'aimant est donc capable de rendre de signalés services dans certains cas déterminés, et son emploi répond à certaines indications spéciales. C'est ce que l'on peut également dire, à propos des particules métalliques, qui après avoir perforé la cornée séjournent dans la chambre antérieure.

Assez rarement observés, ces corps étrangers de la chambre antérieure sont en général faciles à extraire par les procédés les plus simples : il suffit dans un grand nombre des cas de pratiquer une incision à la partie inférieure de la cornée pour voir le fragment métallique s'échapper quelquefois avec l'humeur aqueuse. S'il n'en est pas ainsi, on arrive aisément à

le saisir à l'aide d'une petite pince courbe à iridectomie et à en pratiquer l'extraction. Il se peut, cependant, quelquefois, que par sa situation en un point du pourtour de la chambre antérieure, le corps étranger, enclavé pour ainsi dire, soit difficile à atteindre et échappe en glissant entre les mors de la pince qui cherche à le saisir. Multiplier dans ce cas les tentatives d'extraction, c'est s'exposer à traumatiser violemment l'iris ou la cristalloïde antérieure et à produire des désordres que l'emploi d'un instrument aimanté permettra d'éviter presque à coup sûr. Aucun exemple n'est à ce sujet plus démonstratif que l'observation publiée par Hirschberg, en 1879.

Il s'agissait dans ce cas d'un carrier ayant perdu la vue du côté gauche depuis longtemps déjà. Vingt heures avant de venir trouver Hirschberg, il reçoit dans ce même œil un éclat de fer, qu'on aperçoit au fond de la chambre antérieure. Tentative infructueuse d'extraction avec les pinces parce que, vu le relâchement de la zone de Zinn, chaque fois le corps étranger s'enfonce. Introduction alors de l'extrémité de l'aimant qui ramène au dehors un éclat de fer pesant plus de 20 milligrammes.

L'espoir d'éviter la blessure du cristallin en réduisant au minimum les manœuvres intra-oculaires constitue encore l'indication capilale de l'emploi de l'aimant dans les cas de corps étrangers implantés dans l'iris. Les deux observations suivantes publiées par M. Keown et empruntées à la revue d'Yvert montrent clairement les avantages de cette manière de faire.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme qui avait reçu la veille un morceau de fer dans l'œil droit. Il y avait une très petite plaie de la cornée ; la pupille était régulière mais contractée. Dans le segment inférieur de l'iris et près de la marge pupillaire, il y avait une irrégularité de surface paraissant être un corps étranger implanté dans l'iris, un aimant fut approché de la cornée, sans la toucher ; en le maintenant ainsi pendant quelques secondes, la portion d'iris suspecte s'avança vers la cornée et

en portant l'aimant dans différentes directions, la pupille changea de forme et de position, suivant les mouvements de l'aimant. La preuve étant concluante, une petite incision fut faite à la cornée et une aiguille aimanté introduite dans la plaie. Immédiatement le segment d'iris contenant le corps du délit fut entraîné à travers la plaie et l'opération fut complétée par son excision, à l'aide des ciseaux. L'observation suivante montre en outre de quelle utilité peuvent être les instruments aimantés dans les cas où ont échoué les procédés ordinaires d'extraction. Un ouvrier de 24 ans se présente à M. Keown, le 16 janvier 1877, trois jours auparavant, son œil droit ayant été blessé par un éclat métallique. L'iris était réuni au cristallin à la partie externe de la pupille par un exsudat récent et il y avait au même point une opacité limitée de la lentille; là se trouvant un petit éclat métallique, fixé au niveau de la synéchie pupillaire. Une section limitée de la cornée fut faite à une certaine distance de la pupille et plus excentrique, une pince à iridectomie fut introduite et le corps étranger saisi avec une petite portion de l'iris, mais la particule s'échappa et glissa hors de portée. Une aiguille aimantée ayant été aussitôt introduite par la plaie, le fragment métallique fut immédiatement attiré et extrait.

Dans un cas qu'il communiqua en 1881 à King's Hospital College, Mac Hardy réussit à l'aide d'un électro-aimant placé simplement en avant de la cornée, d'abord à diagnostiquer, puis à extraire à travers l'ouverture par laquelle il était entré un fragment d'acier mesurant 2 millimètres sur 5, qui avait pénétré à la partie postérieure de l'iris, depuis quarante-huit heures. Quelle autre intervention aurait pu permettre d'obtenir le même résultat en faisant courir aussi peu de dangers? Pour être le plus souvent efficace, l'extraction à l'aide de l'aimant des corps étrangers de l'iris n'est pas sans s'accompagner quelquefois de quelques mécomptes, mais il est à remarquer que dans ces cas l'insuccès n'est que relatif. C'est ainsi que l'approche de l'aiguille aimantée peut provoquer le détachement du fragment métallique implanté dans l'iris et sa chute dans la chambre antérieure. Une nouvelle introduction

de l'aimant permet alors d'en pratiquer l'extraction. Il en fut ainsi dans le cas suivant rapporté par Galezowski. Un ouvrier mécanicien, âgé de 43, ans reçoit le 8 mai 1885, un éclat d'acier sur l'œil gauche. Projeté avec une grande violence, il traverse la cornée dans sa partie inférieure, vers le méridien vertical et vient se placer contre l'iris, dans sa partie inférieure. Dès le lendemain, l'inflammation devient très intense et la cornée prend une teinte opalescente dans tout son segment inférieur. Ce n'est que trente-six heures après, que le malade se présenta à la clinique où on lui fait subir l'opération de l'extraction du corps étranger.

Le malade ayant été endormi, on lui pratiqua d'abord l'incision large de la cornée avec le couteau de de Græfe, à l'endroit de la blessure et on introduisit l'aimant dans la chambre antérieure. Cette première tentative resta sans aucun résultat. A ce moment on saisit l'iris et on l'excisa. En appliquant l'aimant sur la portion de l'iris excisée on ne trouva pas le corps étranger. C'est alors que, introduisant pour la seconde fois l'aimant dans la plaie, on put retirer le morceau d'acier qui avait été arrêté par les lèvres de la plaie cornéenne. Ce morceau d'acier était d'une forme allongée, un peu irrégulière, avec le bout un peu tordu ; long de 4 millimètres, il présentait une largeur de 2 à 3 millimètres sur les différentes parties de la longueur.

Pour en finir avec ce qui a trait aux corps étrangers du segment antérieur de l'œil, il nous reste à envisager les applications possibles de l'aimant ou de l'électro-aimant aux blessures pénétrantes du cristallin. Ces applications varient, on le conçoit, avec les désordres produits par le corps étranger. Il arrive quelquefois qu'une paillette métallique extrêmement petite et lancée avec force pénètre dans les couches superficielles de la lentille en ne produisant du côté de la capsule qu'une ouverture insignifiante. Si la plaie capsulaire se referme ou se trouve obstruée par le corps étranger, l'humeur aqueuse peut ne pas pénétrer dans les couches corticales et la masse cristallinienne conserver sa transparence. Dans un cas semblable, Mac Hardy, en se servant de l'aimant, a obtenu un

remarquable résultat. Il s'agissait d'un homme de 30 ans qui avait eu l'œil droit blessé par un éclat de tôle. Quand Mac Hardy le vit, vingt-quatre heures après la blessure, il existait déjà un commencement d'iritis indiqué par une légère injection de la région ciliaire et une décoloration modérée de l'iris. Un trouble d'une portion de la cornée au-dessous et en dehors du centre indiquait le point par lequel avait eu lieu la pénétration. Avant d'avoir dilaté la pupille on ne voyait aucune opacité cristallinienne, rien d'anormal dans l'humeur vitrée ; la tension était naturelle, il y avait une sensibilité insignifiante à la pression.

Le lendemain la pupille ayant été dilatée par l'atropine on put constater qu'il existait une opacité brillante, pointue, évidemment un fragment de métal sur la surface antérieure du cristallin, au-dessous et en dehors du centre. La lentille était complètement transparente excepté dans la petite étendue occupée par le corps. Celui-ci placé dans la direction du méridien inférieur et interne de la cornée avait son extrémité périphérique plus rapprochée du bord de la pupille dilatée que l'autre ne l'était du centre, position qui expliquent fort bien pourquoi il avait passé inaperçu avant l'emploi de l'atropine. Craignant, d'après la position qu'il occupait, que le corps étranger ne vînt à tomber derrière l'iris. Mac Hardy jugea son extraction nécessaire et pour éviter toute manœuvre brutale qui aurait pu augmenter les désordres exsitants il songea à faire usage d'un instrument aimanté. Avant de pratiquer l'introduction d'une spatule spécialement construite à cet effet il eut l'idée, sur le conseil de son collègue M. Brudenet Carter, d'essayer quelle traction pourrait bien exercer un aimant puissant placé près de la cornée, en avant du corps étranger. Le 6 juillet le patient étant assis sur une chaise, un puissant électro-aimant fut placé devant sa cornée et un des pôles graduellement approché de l'œil jusqu'à ce que, quand il fut environ à quatre pouces, le fragment se précipita du cristallin sur la face interne de la cornée, l'aimant éloigné, le morceau de fer tomba dans la chambre antérieure. Le patient fut alors placé sur un lit, l'éther administré, une incision fut

faite au travers de laquelle le corps étranger sortit sans difficulté.

D'autres fois et plus souvent, il faut bien le dire, la pénétration d'un corps étranger dans le cristallin est suivie de la production d'une cataracte traumatique qui envahit partie ou totalité de la lentille. Quelle conduite le chirurgien doit-il tenir en pareil cas ? Comme l'a fait remarquer Coppez dans son rapport à la Société d'ophtalmologie, les avis sur ce point sont partagés :

« Les uns, parmi lesquels de Wecker, Abadie et Yvert conseillent l'abstention, car on n'est pas sûr, quelque habile que l'on soit, d'avoir le corps étranger en enlevant la cataracte, et par cette opération on peut déplacer le corps étranger et le faire ainsi passer dans une région voisine non indifférente à sa présence où il pourra devenir des plus dangereux pour l'un et l'autre œil. Arlt, de Græfe et Nuel sont d'un avis différent. Ils recommandent l'extraction du cristallin cataracté renfermant le corps étranger, car si on n'agit pas ainsi, tôt ou tard, quand les masses cataractées se sont résorbées, le corps étranger peut tomber dans la chambre antérieure ou postérieure et y déterminer les accidents connus. »

Eviter le déplacement et la perte du corps étranger, tel est donc le but à atteindre. C'est dans l'espoir d'arriver à ce résultat que Galezowski conseille de procéder de la façon suivante : « Aussitôt l'incision de la cornée et de la capsule faite, j'introduis soit la pince, soit la curette aimantées à travers les couches corticales, directement jusqu'au corps étranger et je le retire au dehors sans me préoccuper de la cataracte. Ce n'est qu'après que le corps étranger se trouve enlevé que je procède à l'extraction du cristallin opacifié. » Dans deux cas dont il rapporte l'histoire dans son mémoire de 1885 Hirschberg procéda de la sorte. Le premier malade était un homme de 30 ans dont l'œil gauche traumatisé ne voyait les doigts que de près. Le cristallin troublé et gonflé contenait sous la capsule antérieure un fragment métallique qui disparaissait lorsque la pupille était contractée. En face du corps étranger, la cicatrice blanche et linéaire de la cor-

née était visible. Une incision de la cornée fut faite avec un couteau lancéolaire frotté sur un électro-aimant. L'extraction du fragment métallique fut exécutée sans difficulté et suivie de l'ablation du cristallin. Le résultat immédiat fut bon et vingt et un jours plus tard l'œil, aidé de verres appropriés, lisait l'écriture la plus fine. Dans le second cas il s'agissait d'un homme de 32 ans dont la blessure remontait à quatorze jours. On trouvait une cicatrice sur le bord nasal de la cornée et de l'iris montrant le point de pénétration du corps étranger. Il existait un trouble incomplet du cristallin et on voyait un fragment de fer brillant qui paraissait avoir 4 millimètres de longueur mais qui n'en avait que 2 millimètres 1/2 en réalité. L'opération, faite comme chez le malade précédent avec une lance magnétisée, ne réussit pas, mais le corps étranger put être extrait à l'aide de l'aimant.

Nous arrivons maintenant à l'histoire de l'emploi de l'aimant dans les cas de corps étranger du corps vitré. Avant de passer en revue dans quelle mesure cette méthode opératoire nouvelle a modifié le pronostic de ce genre de lésions, nous devons envisager les applications dont elle est susceptible relativement au diagnostic de la pénétration. Rien ne serait, en effet, plus précieux que de posséder un moyen sûr qui permît de reconnaître la présence et le siège approximatif d'un fragment métallique perdu dans la profondeur de l'œil. Si après l'accident le cristallin a conservé sa transparence et qu'il ne se soit pas fait un épanchement sanguin trop abondant dans le vitré, comme cela se voit malheureusement trop souvent, l'ophtalmoscope pourra permettre de reconnaître un corps étranger à un miroitement particulier qui, bien constaté, peut être considéré comme absolument caractéristique. Si, au contraire, le cristallin est opaque ou le fond de l'œil inéclairable, on ne pourra se baser, pour établir un diagnostic, que sur l'apparition fréquente, et à des intervalles variés, de symptômes d'irritation et d'inflammation tenaces en disproportion avec la faible étendue de la lésion apparente. Ce sont là, on en conviendra, des renseignements trop souvent incertains sur lesquels le chirurgien pourra hésiter à se baser

pour tenter une intervention qu'il craindrait de voir se terminer par un insuccès opératoire.

Dès 1880 un auteur américain, Powley, avait recherché si la déviation de l'aiguille aimantée ne pourrait pas servir à déceler la présence de corps métalliques magnétiques à l'intérieur de l'œil. Il publia dans les *Archives* de Knapp des expériences qui lui semblaient avoir donné de bons résultats, mais Hirschberg, en 1881, déclara incertaine et insuffisante la méthode de Powley. A propos de son rapport à la Société d'ophtalmologie en 1890, Coppez fut appelé à contrôler les expériences publiées à ce sujet et il est important de relever les résultats auxquels il est arrivé.

Recherchant d'abord dans quelle mesure la simple aiguille aimantée pivotant sur son axe pouvait être appelée à résoudre la question, il se servit de pièces pathologiques conservées par la méthode de Priestley Smith. L'une d'elles provenait d'un malade entré à l'hôpital pour une blessure de l'œil, produite par un corps étranger et chez lequel l'énucléation avait dû être pratiquée dans le but d'arrêter une ophtalmie sympatique survenue brusquement après une période de calme relatif dans l'œil blessé. Il existait un corps métallique enkysté dans le voisinage des procès ciliaires et dont la pointe, saillante à la surface de l'exsudat, pouvait être facilement sentie. Deux autres pièces provenaient d'un œil énucléé pour traumatisme grave, déterminé par un éclat de fer ; elles présentaient extérieurement le même aspect, et il était impossible de reconnaître à première vue, dans l'un ou l'autre de ces hémiglobes, la présence d'un corps étranger.

Voici, textuellement transcrits, les résultats de l'expérience : « La boussole employée mesurait cinq centimètres de diamètre ; l'aiguille est placée dans le méridien N.-S. et quand elle est en repos, nous en approchons d'abord l'hémiglobe n° 1 ; l'aiguille n'accuse pas de déviation alors que nous pouvons cependant voir le corps étranger logé dans l'œil. Avec l'hémiglobe 2, l'aiguille reste également immobile, mais avec la pièce 3 nous obtenons une déviation manifeste. Nous allons alors à la recherche du corps étranger dans cette pièce au

moyen d'un fin stylet et nous ne tardons pas à le découvrir. Si cette expérience avait été faite sur le vivant, la boussole aurait décelé le corps étranger pour le second malade et serait restée impuissante pour le premier », et Coppez conclut : « La méthode de Powley est insuffisante, bien que partant d'un principe juste. Elle n'est bonne que dans les cas où les corps étrangers présentent une certaine masse, les attractions magnétiques se faisant en raison des masses.

Dans l'espoir d'arriver à un résultat plus satisfaisant, Coppez renouvela ses expériences en employant un instrument plus délicat et plus précis : le galvanomètre de Thompson ; il en obtint cette fois des renseignements exacts et il crut pouvoir conclure que la quantité de métal minimum que l'on pourrait déceler ainsi, était de 8 milligrammes et que si l'on avait soin de rendre magnétique le corps étranger, à l'aide d'un électro-aimant puissant, on arrivait à déceler la présence dans l'œil d'un corps étranger du poids de 2 milligrammes et même de 1 milligramme 2/10. — Pouvait-on raisonnablement conclure que les résultats obtenus à l'aide de pièces pathologiques ne seraient en rien modifiés, lorsque l'expérience serait pratiquée sur le vivant ? A cette objection naturellement prévue, Coppez répondit en appuyant son affirmation de preuves convaincantes : Un ouvrier d'usine, blessé cinq semaines auparavant par un éclat de fer, est admis dans son service ; il présente vers la partie interne du diamètre horizontal de la cornée, une petite cicatrice de quelques millimètres d'étendue et adhérente en partie à l'iris. Le cristallin est cataracté, la perception lumineuse est bonne, l'inflammation est peu prononcée. Coppez décide de soumettre le patient à l'épreuve de la boussole ordinaire et du galvanomètre de Thompson. On recommande au blessé de se dépouiller de tous les objets en fer, clefs, canifs, boutons de manchettes qu'il pourrait avoir sur lui, puis on place l'œil blessé le plus près possible de la boussole ordinaire et on recommande au blessé de se retirer rapidement. On constate de suite que l'aiguille de la boussole dévie chaque fois que l'on recommence l'expérience. — Un résultat semblable est

obtenu à l'aide du galvanomètre de Thompson, et dès lors on croit pouvoir affirmer qu'il existe bien dans l'œil un corps étranger métallique.

Pour s'entourer cependant de plus de précautions, avaut de procéder à une intervention chirurgicale, l'expérience est recommencée après que le malade a été débarrassé d'un bandage herniaire garni d'une plaque de fer. Il ne se produisit alors aucune déviation de l'aiguille de la boussole ordinaire, tandis que devant le galvanomètre de Thompson la déviation était toujours très manifeste. Le diagnostic désormais confirmé, Coppez essaya, après extraction du cristallin cataracté, de retirer le corps étranger en se servant de l'appareil de Hirschberg. Les tentatives restèreut infructueuses, mais après l'énucléation, rien ne fut plus facile que de comprendre la cause de cet insuccès, le morceau de fer se trouvant très solidement fixé au niveau du corps ciliaire.

Des expériences non moins démonstratives ayant été faites par Coppez, sur trois autres sujets, porteurs de corps étranger, il ne paraît guère possible de nier que l'on se trouve en présence d'un moyen précieux dont on ne saurait à l'occasion négliger l'emploi. Il nous paraît, à tous les points de vue, préférable à un autre moyen de diagnostic signalé par Mac Hardy et employé par Dufour, moyen qui consisterait à approcher l'œil blessé d'un électro-aimant, actionné par une puissante machine, la douleur vive, le tiraillement provoqué par le déplacement du corps étranger permettant de reconnaître sa nature métallique. Aux procédés de diagnostic que nous venons d'examiner, Hirschberg, dans le cas de traumatismes récents, préfère l'exploration de la plaie à l'aide d'instruments aimantés. On a reproché à ce mode d'investigation d'être parfois la cause de désordres plus considérables que ceux produits par le traumatisme lui-même. Les résultats obtenus par Hirschberg lui permettent d'affirmer que ce reproche est tout à fait injustifié. Sur 16 cas dans lesquels il a eu l'occasion de pratiquer l'exploration sans rencontrer de corps étrangers, jamais il n'a observé d'ac-

cidents pouvant être imputés à l'exploration, 7 fois même, les malades ont guéri de leur traumatisme en conservant une acuité visuelle absolument parfaite.

Si nous voulons maintenant apprécier les résultats obtenus grâce à l'emploi de l'aimant dans les tentatives d'extraction des corps étrangers du corps vitré, il importe de ne pas perdre de vue la gravité excessive de cet ordre de lésions et le peu de ressources dont on dispose contre elles. Rien n'est plus instructif à cet égard que de méditer cet enseignement tiré de la pratique d'Hirschberg qui déclare que jusqu'à ce qu'il fît usage de l'électro-aimant, il n'avait jamais obtenu de résultat satisfaisant au point de vue du rétablissement de la fonction, ses succès se bornant au cas où la forme du globe avait pu être conservée.

Appelé à propos de la communication de Galezowski, à apprécier la valeur des instruments aimantés appliqués à la recherche des corps étrangers intra-oculaires, Berger reconnaissait à leur emploi une certaine valeur : « Le manuel opératoire, disait-il, nous paraît avoir bénéficié de l'emploi de l'attraction magnétique exercée au travers d'une incision scléroticale lorsque le corps étranger est de nature à se laisser attirer par un aimant. Parmi les observations qu'il lui avait été donné de dépouiller, il avait en effet relevé, à côté de quelques résultats moyens, trop hâtivement publiés, deux cas de succès incontestables, vérifiés après plusieurs mois. Sans attacher à une statistique plus de valeur qu'elle n'en mérite, nous ne pouvons passer sous silence les résultats enregistrés par M. E. Nesse, en 1888. Sur 154 cas qu'il put recueillir, 47 fois l'opération avait permis de conserver une acuité visuelle plus ou moins bonne, 16 fois cette acuité visuelle était presque normale ; la forme du globe avait été conservée dans 27 autres cas. A cette statistique on peut, il est vrai, reprocher d'être composée d'observations trop incomplètement étudiées. Ainsi que nous avons eu l'occasion de le mentionner déjà, le dernier mémoire d'Hirschberg répond à cette objection. C'est en effet un exposé absolument complet de la pratique de l'auteur depuis dix années, et

l'étude des observations d'ailleurs très soigneusement classées permet de se rendre compte, en même temps que des résultats obtenus, des causes ordinaires des succès ou des insuccès.

Sur 100 cas où il a eu l'occasion d'employer les instruments aimantés, 59 fois c'est pour des blessures du corps vitré qu'Hirschberg est intervenu. Nous avons dit déjà que 16 fois l'exploration de la plaie avait été pratiquée sans révéler la présence d'un corps étranger; ce sont donc 43 cas qui restent soumis à l'analyse. Sur ce nombre, 4 fois des éclats métalliques ont été retirés du corps vitré avec conservation complète de l'acuité visuelle, 3 fois l'acuité visuelle n'a été que partiellement conservée, 6 fois il y a eu conservation de la forme du globe avec persistance de simple perception lumineuse. Nous ne pouvons, bien entendu, reproduire ici ces observations, mais il est certaines particularités qui ne peuvent être passées sous silence. C'est ainsi qu'il importe de remarquer que, des 4 opérations suivies de succès complets, 2 seulement ont été pratiquées le lendemain de la blessure; des 2 autres, l'une a été pratiquée quatre semaines après l'accident; la dernière six mois après l'accident. Quant à la persistance du résultat, on ne saurait le contester, puisque les malades ont été revus huit ans et demi, six ans, un an et dix-huit mois après l'intervention.

Il ne faudrait pas, de l'examen des faits précités, conclure que la date plus ou moins éloignée du début des accidents est indifférente au point de vue du résultat. Pour Hirschberg, le succès est d'autant plus probable que l'intervention est, au contraire, plus précoce, et il divise, à ce point de vue, les opérations en : opérations primaires qui se pratiquent avant l'apparition de toute réaction inflammatoire, opérations secondaires qui se font à la période de réaction, et opérations tertiaires, que l'on peut être appelé à pratiquer des mois ou des années après l'accident, lorsque apparaissent de nouvelles poussées inflammatoires. Ce sont les opérations primaires qui peuvent donner les résultats les plus favorables et Hirschberg attribue quatre de ses insuccès à ce qu'au début de sa pratique, il a hésité à intervenir en présence de corps étran-

gers, observés aussitôt après leur pénétration, et a attendu pour le faire, l'apparition de phénomènes réactionnels.

Le volume, la forme, la situation du corps étranger représentent encore d'importantes conditions de réussite. C'est ainsi qu'il ressort de l'étude des observations, qu'un fragment de 25 à 30 milligrammes peut être considéré comme petit, et l'intervention dans ce cas a, toutes choses égales d'ailleurs, chance d'être favorable.

Un fragment de 50 à 150 milligrammes est un fragment moyen et l'opération primaire paraît être alors seule capable d'être suivie de succès.

Lorsque le fragment pèse de 200 à 300 grammes, quelle que soit la précocité de l'opération, il ne faut pas compter sur elle pour rendre la vision et la conservation du globe qui peut même être considérée comme douteuse.

L'implantation du corps étranger dans les membranes de l'œil est une des causes qui peuvent s'opposer à son extraction. Nous avons vu déjà que Coppez, dans un cas semblable, dut procéder à l'énucléation, le fragment métallique étant solidement fixé dans les procès ciliaires.

Galezowski, dans l'observation qu'il communiqua à la Société de chirurgie, rencontra de ce fait de sérieuses difficultés et ne réussit qu'après plusieurs tentatives infructueuses.

Hirschberg attribue dix de ses insuccès à de semblables dispositions (forme en crochet ou enclavement des fragments), mais c'est avec juste raison qu'il fait remarquer qu'en pareille circonstance tout autre mode d'intervention aurait été incapable de fournir un meilleur résultat.

Ayant établi quelles conditions inhérentes au corps étranger lui-même peuvent être considérées comme favorables ou défavorables au succès de l'opération, voyons quelles règles opératoires sont encore de nature à en améliorer les résultats. Il est deux points sur lesquels Hirschberg insiste particulièrement. Le malade doit être endormi à l'aide du chloroforme ou de l'éther, l'asepsie doit être absolue. L'anesthésie générale est nécessaire pour obtenir une immobilité complète du sujet et éviter ainsi dans la mesure du possible l'issue du corps vitré.

Pour obtenir une asepsie parfaite Hirschberg recommande de faire bouillir tous les instruments immédiatement avant leur emploi, de nettoyer l'œil avec une solution de sublimé à 1 pour 500 et de stériliser à la vapeur les pièces qui doivent servir au pansement. On comprendra de quelle importance peuvent être ces recommandations en réfléchissant au merveilleux milieu de culture que représente le corps vitré.

Ces précautions prises, par quelle voie pénétrera-t-on jusqu'au corps étranger. En général ce sera par une incision scléroticale dont nous aurons à indiquer plus loin le lieu et l'étendue, mais certaines particularités tenant au siège de la blessure ou du corps étranger pourront créer des indications spéciales. Ces faits ont été, de la part d'Hirschberg, l'objet d'une sérieuse discussion et voici à quelles conclusions il est arrivé. Si la porte d'entrée du corps étranger est encore ouverte et que celui-ci soit visible à l'ophtalmoscope ou reconnaissable au reflet clair du caillot qui le contient, on pourra, par la plaie même, pratiquer l'exploration à l'aide d'un instrument aimanté, et extraire ainsi le corps étranger. Mieux vaudra toutefois recourir à l'incision scléroticale si la plaie siège à la partie supérieure du globe, car le corps étranger se trouvant très probablement logé dans un point déclive son éloignement constituera une difficulté.

On devra encore préférer la voie scléroticale si la porte d'entrée du corps étranger siège en pleine cornée. L'expérience, en effet, semble avoir démontré à Hischberg que l'extraction à travers le cristallin donnait le plus souvent des résultats mauvais.

Quelle conduite suivra-t-on si le cristallin est absent, soit du fait du traumatisme, soit du fait d'une extraction antérieure. Il sera dans ce cas très légitime de pratiquer une irido-capsulotomie et d'introduire par cette voie l'aimant dans le vitré.

Si le cristallin est opaque et qu'on ait tout lieu de soupçonner que le corps étranger n'est pas loin de sa face postérieure, on pourra être tenté de combiner l'extraction de la cataracte et celle du corps étranger. On ne sera autorisé à suivre

cette conduite que si l'on a affaire à un individu jeune et si la cataracte est complète. Si le cristallin n'est qu'incomplètement opacifié on aura tout avantage à agir sur le corps étranger et à remettre l'opération de la cataracte au moment ou elle sera devenue tout à fait mûre.

Somme toute dans la grande majorité des cas, on pratiquera sur la sclérotique une incision de 6 à 8 millimètres, le plus près possible du point où l'on supposera logé le corps étranger, incision dont la direction reste à déterminer. Vaut-il mieux, comme le faisait autrefois Berlin, employer une section parallèle au bord de la cornée et située à quelques millimètres de ce bord, ou doit-on préférer l'incision employée par Desmarres, incision longitudinalement dirigée suivant un des méridiens, parallèle par conséquent aux bords des muscles droits qui l'avoisinent. A l'exception de MM. Keown et de Prout, c'est à cette dernière manière de procéder que semblent se ranger la plupart des opérateurs. C'est celle que recommande Hirschberg, comme présentant surtout pour avantage de ménager les fibres radiées de la rétine ainsi que les principaux vaisseaux choroïdiens et d'exposer moins à l'issue d'une grande quantité de corps vitré. Pour faciliter la sortie du corps étranger, et éviter son accroissement au niveau des bords de la plaie scléroticale, Knapp a transformé l'incision longitudinale en une section à lambeau. C'est une modification dont les avantages ne semblent pas à Hirschberg devoir compenser les inconvénients. Reste maintenant à déterminer à quels instruments on aura recours pour pratiquer l'extraction. M. Keown se servit d'un aimant simple, tantôt droit, tantôt courbé en fer à cheval dont les pinces se terminaient en pointes. C'est à un aimant simple qu'eut également recours Galezowski qui a fait construire par Collin pour ce genre de recherches les instruments suivants : une aiguille à cataracte un peu forte au bout, une petite renette, instrument semblable à celui dont se servent les vétérinaires pour évider le sabot, une pince droite fine avec de petits mors au bout, une sonde avec un bout fin olivaire pour l'extraction des corps étrangers de la chambre an-

térieure et du corps vitré, une curette en acier; tous ces instruments doivent être tenus dans une boîte spéciale, soit en bois, soit en verre pour qu'ils ne puissent pas perdre leur force aimantée.

Aux pinces ou aux sondes aimantées Knapp et Hirschberg préfèrent l'électro-aimant et Hischberg fait maintenant toujours usage d'un instrument dont la force électromotrice est fournie par un simple élément zinc-charbon et qui joint à une très grande légèreté qui permet de le manier aisément, l'avantage de lui permettre de supporter des poids de 50 et de 100 grammes. Quel que soit l'instrument dont on se décide à faire usage, il est certaines précautions qu'il importe d'observer relativement à son emploi. C'est ainsi qu'on ne saurait procéder avec trop de ménagements à son introduction et que le mieux sera de faciliter son approche du corps étranger en incisant le vitré d'un seul coup à l'aide du couteau de de Græfe. On redoublera d'attention en retirant l'instrument pour éviter l'accrochement du fragment saisi au niveau des lèvres de la section sclérale ; on aura soin surtout de ne pas se livrer, dans l'intérieur du vitré, à des manœuvres de recherche qui ne manqueraient pas de provoquer, dans un temps plus ou moins éloigné, la rétraction de ce milieu, et le décollement de la rétine.

Quelles conclusions est-il possible de tirer de tout ce qui précède ?

Que l'emploi des instruments aimantés soit supérieur à celui des instruments ordinaires, cela nous semble absolument incontestable, et ce qui nous paraît seulement prêter à discussion, c'est l'opportunité de l'intervention.

En présence d'une blessure de l'œil que l'on a tout lieu de craindre compliquée de corps étranger, vaut-il mieux intervenir chirurgicalement ou temporiser, là est en somme toute la question.

Si l'accident étant récent, il existe des phénomènes réactionnels quelque peu marqués ou si le traumatisme remontant à une date plus ou moins éloignée, on se trouve en présence de poussées inflammatoires récidivantes, la tempori-

sation ne saurait être de longue durée et bien vite se posera la question de l'énucléation préventive de l'ophtalmie sympathique. Pratiquera-t-on d'emblée cette énucléation, ou ne serat-on pas autorisé à chercher à faire disparaître les accidents en procédant à l'extraction du corps étranger qui les occasionne ?

Devant les résultats obtenus par Hirschberg il nous semble très rationnel de se conformer à cette dernière manière de faire. Ce que l'on risque, en effet, c'est de faire une opération inutile, soit que le corps étranger ne soit pas découvert, soit que les accidents persistent après l'extraction. Dans l'un et l'autre cas, on aura toujours la ressource de l'énucléation et on aura tout au moins cherché à faire bénéficier le malade des chances d'une intervention qui a donné des résultats incontestables.

Restent les cas où le traumatisme est récent et ne s'accompagne pas de phénomènes réactionnels.

La crainte de faire naître ou de généraliser une infection jusque-là latente ou localisée, l'espoir de voir le corps étranger s'enkyster et rester sans danger pourront dans bien des cas arrêter l'opérateur. Ce sera le moment de se rappeler quelles sont les conditions qui semblent favoriser cette immunité des fragments métalliques intra oculaires. Tout corps étranger libre dans le vitré, sujet aux déplacements, peut être considéré comme un hôte importun qui tôt ou tard deviendra dangereux et motivera l'intervention. N'est-il pas naturel, devant cette perspective pour ainsi dire fatale, d'essayer l'extraction qui, pratiquée à cette période, est de nature à fournir les meilleurs résultats?

Seuls les corps étrangers fixés dans la rétine peuvent rester longtemps sans danger. Encore est-il que longtemps, plusieurs mois, seize ans même après leur pénétration ils peuvent se mobiliser et provoquer l'apparition des mêmes complications que les corps étrangers primitivement libres. En raison de leur innocuité habituelle, ces corps étrangers implantés seront donc de préférence respectés et tenus en observation. Ils le seront d'autant plus volontiers qu'en raison

de leur fixité ils sont d'une extraction difficile et résistent souvent à l'action magnétique.

BALLIAS. — Les corps étrangers du corps vitré. Th. de Paris, 1865.
BERGER. — Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris, 1881, p. 732.
BERLIN. — Zehender Klin. Monastbl., 1876, p. 81.
— Græfes Archives, 1867, t XIII, f. 2, p. 275.
— Ibid. t. XIV, f. 2, p. 275.
— Arch. of ophtalmologie de Knapp et Moos, V. I, p. 30.
BICKERSON. — Britisch med. Journal, juin 1888.
BURGL. — Berliner Klin. Wochenschrift, nov. 1880.
CRITCHETT. — The Lancet, 1854, t. 1, p. 358.
DESMARRES. — Annales d'Oculistique, t. XXIII, p. 16.
DIXON. — Ophtalmic hospital reports, t. 1, p. 280.
DUFOUR. — Revue médicale de la Suisse Romande, 1885, n° 7.
FRÆNKEL. — Centralbl. fur pract. Augenheilk., 1881, p. 37.
GALEZOWSKI. — Revue et Mémoires de la Soc. de chirurgie, avril 1881.
— Recueil d'Ophtalmologie, 3e Série, t. 7, 1885.
GRUENING. — New-York medical Record, 1880, p. 651.
HIRSCHBERG. — Berlin. Klin. Wochenschrift, nov. 1879.
— Bericht uber der Verhandlungen der deutschen Gesselschaft fur chirurgie, Xe congrés Centr. fur chirurgie, 1881, n° 20.
— Berlin. Klin. Wochenschrift, 1885, n° 38.
— Der Electro Magnet en der Augenheilkunde, Leipsig, 1885.
— Deutsche. Med. Wochenschr., 1886, p. 397.
— Albrecht von Græfes Arch. fur opthalm., 1890, p. 37.
JANY. — Deutsche Med. Wochenschrift, 1885, p. 815.
JEAFFERSON. — Medic. Times and Gazette, mars 1874.
JOY JEFFIES et WILLIAMS. — Boston Med. and Surg. Journal, 1880.
KNAPP. — Arch. of opht. de Knapp et Moos, 1878, p. 330.
— Arch. of opht. de Knapp et Hirschberg, juin 1880.
— Arch. fur Augenheilkunde, oct. 1880.
LANCELOT MINOV. — Arch. fur Augenheilk. 1887, t. XVII, f 4
MAC DONALD MAC HARDY. — British Med. journal, juin 1874.
— Transactions of the Clinical Sociéty, F. 9, 1881.
MAC KEOWN. — British Med. Journal, juin 1874.
— Dublin Journal of Med. Sciences, 1875, p. 201.
— British Med Journal, mai 1878.
— The Lancet, août 1878.
NEESE. — Arch. fur Augenheilk. de Schweigger et Knapp, 1889, V, XVIII, f. 1.
NOBIS. — Deutsche Medec. Wochenschrift., 1886.
OPPENHEIMER. — Medical Records, 1880.

PAGENS TECHER. — Arch. fur Augenheilkund de juin 1881.
POWLEY. — Arch. of ophtalm. de Knapp et Hirschberg, septembre 1880.
SAMELSOHN. — Berlin Klin. Wochenschrift, nov. 1880.
SCHŒLER. — Opht. Inst. reports, 1874.
SNELL. — British Med. Journal, juillet 1880.
— The Eletro Magnet. and its employement in ophtalmic Surgery, in London, 1883.
SCHMIDT RIMPLER. — Berlin Klin. Wochenschrift, 1885, n° 5.
WATSON. — The Lancet, 1872, p. 598.
YVERT. — Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'œil.
— Recueil d'opthalmologie, 3e Série, t. III, 1882.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DE M. HANOT.

NOTE SUR UN CAS DE LITHIASE BILIAIRE,

Par M. A. LÉTIENNE, interne du service.

Au congrès allemand de médecine interne tenu cette année à Wiesbaden, MM. Naunyn, Schrœder, Fürbringer et Mosler ont soulevé une question importante : la pathogénie de la lithiase biliaire. Leurs discussions ont apporté des modifications dans la manière actuelle de comprendre la genèse des productions calculeuses du foie ; elles ont mis en relief le rôle des agents infectieux. Les quelques écrits qui, en France, ont récemment paru sur la lithiase biliaire, font mention de cette théorie pathogénique, mais leurs auteurs ne s'avancent que très timidement dans cette voie, hésitant à réfuter les causes reconnues jusqu'ici comme déterminantes. Au moment où l'on commence à regarder comme probable ou simplement possible l'influence des microorganismes sur la formation des calculs, il est juste de rappeler que pareille idée avait déjà été émise par M. V. Galippe en 1886 (1). Généralisant les résultats

(1) Mode de formation du tartre et des calculs salivaires ; considérations sur la production des calculs en général ; présence des microbes ou de leurs germes dans ces concrétions. *In Journal des connaissances médicales*, 25 mars 1886.

qu'il avait obtenus avec les calculs salivaires, qui contiennent toujours des parasites isolables, il étendit ses conclusions aux autres concrétions calculeuses de l'économie.

« Il est permis, dit-il, d'admettre que les microorganismes, trouvant dans les variations physiologiques ou pathologiques de l'organisme des substrata de culture propre à leur développement, peuvent exercer dans ces liquides des actions chimiques électives, provoquer des dédoublements ou la précipitation de substances maintenues solubles à l'état normal. — Pour que cette hypothèse fût acceptable, il fallait démontrer la présence de parasites dans les concrétions calculeuses telles que les calculs biliaires. — C'est ce que j'ai fait : il y a des parasites dans les calculs biliaires ».

Les examens bactériologiques qui, seuls, peuvent contribuer à résoudre cette question sont encore rares, l'étude microbienne de la bile ayant jusqu'ici surtout porté sur les infections biliaires sans calculs ou consécutives à la lithiase.

Il importe de considérer l'état microbien des voies biliaires en dehors de ces complications, chez les lithiasiques ignorés ou tout au moins n'ayant pas offert durant leur vie les symptômes cliniques d'une infection biliaire.

M. Naunyn a déjà étudié la bile dans trois cas de lithiase avérée. Dans deux cas, la bile resta stérile dans les milieux de culture employés ; dans le troisième, il découvrit un bacille ressemblant par certains caractères, soit au bacterium coli d'Escherich, soit au diplocoque de Friedlaender, mais qu'il reconnut toutefois distinct de ces deux organismes. (Soc. médic. de Strasbourg, 16 janvier 1891.)

Les circonstances nous ayant permis d'examiner une vésicule lithiasique chez une femme morte d'une affection du cœur, nous avons pensé qu'il pouvait y avoir quelque intérêt à relater l'étude de ce fait.

Insuffisance mitrale. — Dilatation du cœur droit. — Œdème pulmonaire. —Asystolie hépatique. — Foie cardiaque. — Lithiase biliaire. —Sclérose vésiculaire. — Mucus cholécystique contenant du B. coli, du St. albus., un St. non liquéfiant et une bactérie du type Megaterium.

Observation clinique (résumée). — L..... Appoline, âgée de 59 ans, ménagère, entre le 23 avril 1891 à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Hanot, salle Grisolle, n° 17.

Pas d'antécédents morbides. Huit grossesses normales. A 50 ans, affection pulmonaire mal déterminée, puis phénomènes douloureux poly-articulaires.

Depuis trois mois, œdème des membres inférieurs, dyspnée. Il y a trois semaines, anasarque, oppression extrême. A son entrée, cyanose, ascite, anasarque, dyspnée.

Souffle systolique à la pointe du cœur et à l'appendice xyphoïde. Pouls radial 124. Pouls veineux vrai.

Congestion intense des poumons.

Urines rares et albumineuses.

Le surlendemain, la malade meurt avec tous les signes d'une dilatation du cœur droit, œdème du poumon, asystolie hépatique.

Autopsie. — Ascite assez considérable. Les deux poumons sont congestionnés et surtout œdématiés; ils crépitent mollement dans toute leur étendue et ne présentent aucun noyau induré. Une sérosité abondante ruisselle sur la surface de coupe.

Les parois ventriculaires du cœur sont très amincies à gauche. Leur épaisseur est normale à droite. Le ventricule droit est dilaté et flasque. Les cavités cardiaques ne contiennent aucun caillot, mais elles sont distendues par un sang fluide très noir. Le myocarde a une teinte jaune brunâtre. La valvule mitrale a son bord libre épaissi. Pas d'athérome aortique.

Reins congestionnés. La rate, l'estomac, l'intestin sont normaux. Le foie offre le type du foie cardiaque : il est volumineux et pèse 2.250 gr.

La vésicule biliaire a son volume habituel, mais elle est remplie par des concrétions dures, irrégulières, mobiles les unes sur les autres. Les parois de la vésicule sont épaisses, scléreuses. Au niveau du fond, leur épaisseur est de 3 millim. 1/3. Elle augmente au fur et à mesure qu'on arrive près du col cystique. Elle est, à la partie moyenne, de 6 millim. Le poids de la vésicule remplie de calculs est de 42 gr. La vésicule seule pèse 31 gr., les calculs seuls 11 gr. Ces calculs sont au nombre de 9. Ils affectent une forme plus ou moins régulière, pyramidale, triangulaire ou quadrangulaire. Leurs arêtes et leurs angles trièdres sont émoussés. Ils sont juxtaposés les uns aux autres. Ils sont durs au toucher, mais friables entre les mors d'une pince à dissection. Leur coloration périphérique est gris jaunâtre avec quelques taches rousses. La couche corticale est friable, elle est très aisément rayée par l'ongle et s'effrite. Cette couche périphérique est peu épaisse relativement aux dimensions du calcul :

elle représente le dixième de l'épaisseur totale. Elle est formée de couches concentriques. Elle circonscrit une zone plus dure et de couleur jaune verdâtre, également disposée en strates concentriques et d'une épaisseur égale à la première. Le noyau du calcul est constitué par une masse compacte assez friable, noire, qui par dessiccation donne une poussière brune. En outre, la masse noire de ce calcul est parsemée de granulations d'une consistance très faible et d'une couleur blanc verdâtre ou jaunâtre. Le noyau n'est pas disposé en couches concentriques, il est hérissé d'aspérités, d'aiguilles étoilées qui pénètrent dans les zones périphériques.

Les parois épaisses de la vésicule ne présentent pas sur leur face interne l'aspect normal. Elles ne sont ni réticulées ni colorées. Elles ont une teinte uniforme rosée et sont sillonnées de tractus blancs qui semblent correspondre à du tissu fibreux, presque à des rétractions cicatricielles. Elles sont recouvertes d'un enduit peu abondant blanchâtre, louche et filant. Près du col cystique est une sorte d'anfractuosité correspondant au bassinet de la vésicule. Celle-ci est comblée par des concrétions toutes différentes des autres. Ce sont de petits graviers, très petits, blancs, et analogues comme consistance à du verre pilé. A ce niveau, la muqueuse cystique est plus rouge, vascularisée, comme exulcérée.

La bile n'existe pas dans la vésicule ; elle est remplacée par un liquide muqueux, filant, louche, blanchâtre, non coloré par les pigments biliaires. La vésicule n'était plus praticable à la bile, celle-ci passait directement du canal hépatique dans le cholédoque qui était dans toute sa longueur, perméable et teinté de jaune.

Examens histologique et bactériologique.

Foie. — Pas de sclérose appréciable des espaces portes. Epithélium des canaux très net et normal. Les espaces portes sont compris dans un îlot de cellules hépatiques offraut la disposition régulière des trabécules. Les parties centrales du lobule ont été modifiées par la congestion extrême des capillaires et de véritables apoplexies qui ont désorganisé le tissu et ne laissent plus que des noyaux cellulaires et des fragments de protoplasma perdus dans la masse des globules rouges. Pas de sclérose sus-hépatique. Les trabécules hépatiques qui entourent les espaces portes sont formés de cellules à protoplasma grenu aisément visible. Beaucoup de cellules renferment deux et trois noyaux ; certaines ne possèdent qu'un noyau unique trois fois plus considérable que le noyau normal. Les cellules

hépatiques sont souvent surchargées de graisse, mais ne présentent pas d'infiltration granulo-pigmentaire. Pas de microbes sur les coupes.

Les parois de la vésicule biliaire sont très épaisses. Les artères qui rampent dans la zone cellulaire lâche qui double à l'extérieur la vésicule, ont leurs tuniques épaissies. L'endartère surtout est très riche en éléments embryonnaires. La musculature cystique est profondément dégénérée. Les vaisseaux musculaires sont convertis en une masse homogène, compacte, finement grenue, colorée en jaune brillant par le picrocarmin et sur laquelle se détachent des noyaux irréguliers colorés en rose vif. Cette substance jaune est creusée d'anfractuosités et de lacunes; cette apparence est peut-être due à la friabilité du tissu sous le rasoir. La tunique musculaire des artères qui traversent cette couche a subi la même dégénérescence. L'acide osmique ne décèle pas de graisse dans cette couche musculaire dégénérée; le violet de gentiane ne donne pas de réaction amyloïde nette. Sur les coupes on ne voit ni villosités ni glandes. La partie la plus interne de la muqueuse cystique est réduite à une bande épaisse constituée par des lits nombreux de noyaux embryonnaires tassés les uns sur les autres.

Le mucus cholécystique, examiné au microscope, contient des globules rouges nombreux, les uns crénelés, les autres normaux, quelques leucocytes, des cellules épithéliales, granulo-graisseuses pour la plupart. Ces cellules sont parfaitement incolores, contrairement à l'habitude. Ce mucus renferme encore des cristaux jaune d'or et des masses mamelonnées cristallines orangées. Ces éléments représentent le dépôt dû à la précipitation des dernières quantités de bile parvenues dans la cavité cholécystique avant l'oblitération complète du canal cystique.

Les noyaux des calculs sont formés de mucus concrété et incrusté de sels colorés, jaunes et noirs à reflets violets, de cellules épithéliales plus ou moins modifiées, de tables de cholestérine agminées et de paillettes de cholestérine provenant de la pulvérisation de ces tables. Les granulations blanches sont composées de cristallisations incolores, arborescentes, rameuses et d'aiguilles blanches de sels biliaires calciques et sodiques. La boue siliceuse trouvée au niveau de l'exulcération est formée de petits mamelons incolores gris noirâtres, de tables de cholestérine, de quelques amas jaune d'or et de cellules épithéliales dégénérées.

Le mucus prélevé quarante minutes après la mort contient des

petites bactéries et des cocci mobiles. Les ensemencements ont donné lieu au développement de colonies multiples de : 1° bacillus coli communis; 2° staphylococcus albus; 3° staphylocoque non liquéfiant ; 4° bacille analogue au megaterium.

Cette dernière bactérie se cultive bien dans le bouillon de bœuf peptonisé qu'elle trouble uniformément et se développe également bien dans les tubes de bouillon phéniqué.

Elle donne sur gélatine une traînée grenue, blanchâtre, avec liquéfaction partielle dans les quarante-huit premières heures. En quatre ou six jours, la gélatine est entièrement liquéfiée, elle est à peu près limpide, mais présente à la surface des voiles blancs assez épais qui se morcellent en fragments feuilletés et tombent au fond du tube.

Sur agar, elle se développe rapidement et forme une bande épaisse un peu grasse, blanc grisâtre, terne, comparable à de la graisse fondue, puis refroidie. Ces cultures n'ont pas d'odeur.

Sur pomme de terre, elle produit un enduit plâtreux blanc à bords sinueux.

Des cultures de B. megaterium vrai ont été mises en train en même temps que des cultures de cette bactérie. Elles ont donné des résultats très sensiblement analogues. Les cultures sur agar, entre autres, étaient exactement semblables,mais le B. megaterium vrai était en général beaucoup plus florissant que la bactérie tirée de la bile.

L'examen sur lame creuse de ces bactéries vivantes permet d'interpréter leur évolution de la façon suivante : ce sont d'abord des cocci ovales, mobiles, libres, prenant mal la couleur, diffusant et ne se colorant que sur leurs contours.Ces cocci sont les spores libres de la bactérie. La spore s'allonge, devient franchement ovalaire ; les deux extrémités sont alors plus colorées. L'allongement se poursuivant, une bactérie est alors formée et perd sa zone centrale claire. Elle se présente sous l'aspect d'un bâtonnet plein, isolé. Ces bâtonnets peuvent s'accoupler, s'unir bout à bout et former une chaîne. Dans le corps de la bactérie bien formée apparaissent des points clairs et brillants, qui restent échelonnés et unis jusqu'à parfait accroissement. Ils forment ensuite des catégories assez longues pour constituer une chaînette dont les éléments sont unis par une substance incolore, molle et flexible qui fait articulation et leur permet une certaine mobilité individuelle. La chaînette se disloque enfin et les spores deviennent libres.

Sur les préparations colorées, cette bactérie est analogue au B. megaterium, mais elle a des dimensions beaucoup moindres. Sup-

posant que les cultures tirées de la bile représentaient une race plus chétive que les colonies de megaterium réensemencées comparativement, j'ai essayé par des cultures successives de rendre à l'espèce biliaire un aspect florissant. J'ai obtenu des cultures plus vivaces mais toujours de dimensions inférieures à celles du B. megaterium vrai.

Nous ne présentons cette observation qu'à titre de simple document, et non comme preuve d'une théorie qcelconque. Dans ce cas, en effet, la vésicule imperméable à la bile renfermait à la fois des calculs et des microbes. Nous n'avons pu recueillir la bile du cholédoque dans des conditions assez satisfaisantes pour savoir si elle renfermait les mêmes microbes que le mucus cholécystique, mais nous croyons probable que ces organismes ont remonté de l'intestin vers la vésicule et que la lithiase a joué ici le rôle d'appel que E. Dupré a indiqué dans son ouvrage sur « les Infections biliaires ». Il est impossible de déterminer encore le moment où chacune de ces espèces microbiennes est venue coloniser dans la vésicule. L'émigration *post mortem* nous semble inadmissible à cause de l'heure à laquelle la prise fut faite; l'imperméabilité aux liquides de l'extrémité du canal cystique nous paraît même une condition défavorable à une ascension récente ou agonique des germes. Nous avons la seule certitude qu'aucun d'eux n'est parvenu jusqu'au foie, puisque les coupes de cet organe n'en présentaient pas trace et que les lésions histologiques constatées n'ont pas une origine microbienne.

Nous remarquerons en terminant la diversité des espèces contenues dans le liquide cystique, la présence des bacilles les plus communs des voies biliaires tels que le bacterium coli et le staphylococcus albus; enfin l'éclosion de cette bactérie du type megaterium, assurément rare dans la bile et qui a, croyons-nous, une origine alimentaire certaine.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

La fièvre ganglionnaire, par E. Pfeiffer, O. Heubner (*Berlin. klin. Woch.*, 31 mars 1890), Starck (*Jahrb. f. Kinderheilk*, t. XXI). — Sous le nom de fièvre ganglionnaire (Drüsenfieber), Pfeiffer décrit

une maladie spéciale à l'enfance et qui peut se présenter sous deux aspects différents :

1° La fièvre ganglionnaire *aiguë* débute sans cause connue, d'une façon brusque. On voit la température s'élever à 39° ou 40° avec phénomènes généraux graves, tandis qu'il n'y a d'autre symptôme local que la tuméfaction et l'endolorissement des ganglions lymphatiques du cou; on ne découvre rien dans la gorge. Cette fièvre disparaît parfois dès le second jour ; ou bien elle dure huit à dix jours, le gonflement des ganglions évoluant parallèlement à l'état fébrile.

Dans les cas sérieux, la tuméfaction de la rate et du foie se manifeste vers le 4e jour et s'accompagne d'une douleur abdominale due à la participation des ganglions mésentériques. En même temps on note de la dyspnée et de la dysphagie, ces phénomènes devant être attribués à la tuméfaction des ganglions du médiastin.

La terminaison de la maladie est constamment favorable. Jamais il n'y a de suppuration ganglionnaire.

2° La fièvre ganglionnaire *subaiguë* est une affection exclusivement abdominale, avec élévation modérée de la température. Ici les ganglions mésentériques sont tuméfiés tandis que les ganglions des autres régions restent indemnes. On constate en même temps l'augmentation de volume du foie et de la rate, l'albuminurie, la diarrhée, souvent de l'ascite. La maladie guérit toujours.

Starck a observé la même maladie chez une douzaine d'enfants de 2 à 8 ans. Après quelques jours de malaise ou sans prodromes, brusquement, ces enfants étaient atteints de fièvre (40°) et de céphalée ; au bout de quelques heures on constatait la tuméfaction des ganglions lymphatiques situés en arrière du sterno-mastoïdien, parfois des autres groupes cervicaux. D'ailleurs il y avait peu de gêne des mouvements de la tête. La gorge était légèrement rouge ; pas d'exsudat amygdalien. Pas de dyspnée, pas de symptôme (sauf dans un cas la toux coqueluchoïde) indiquant l'adénopathie médiastine ; du reste les ganglions de l'aine, de l'aisselle, etc., étaient respectés.

Starck n'a pas observé l'engorgement des ganglions mésentériques ; il n'a constaté que dans un seul cas l'hypertrophie de la rate et du foie, dans un seul cas l'albuminurie.

Tous les sujets ont guéri. Jamais de suppuration.

Deux enfants d'une même famille ont été atteints simultanément.

L'étiologie est encore obscure. Starck n'hésite pas, malgré l'absence de preuves anatomiques et bactériologiques, à admettre là un processus infectieux.

Dans la fièvre ganglionnaire, on n'a pas noté de multiplication des globules blancs du sang.

L. GALLIARD.

Les microbes de la vésicule biliaire, par NAUNYN (*Soc. méd. de Strasbourg*, 16 janv. 1891). — L'auteur a constaté d'abord l'absence de microorganismes dans la bile empruntée à deux chiens vivants, puis ses recherches ont porté sur l'homme.

Trois fois il a ponctionné la vésicule biliaire sur le cadavre, quelques heures après la mort, le ventre étant ouvert. Dans deux cas (chez deux phthisiques) la bile est restée stérile. Dans le troisième cas (myélite et septicémie), il a obtenu sur l'agar un coccus volumineux, beaucoup plus gros qu'un staphylocoque, ne ressemblant pas à celui qui sera décrit plus loin.

Sur le vivant, il a ponctionné dans trois expériences, chez des lithiasiques, la vésicule tuméfiée. Deux fois le liquide obtenu s'est comporté comme la bile normale, stérile : il s'agissait, dans le premier cas, d'une lithiase récente ; dans le second, d'une hydropisie consécutive à la lithiase ancienne et coïncidant avec le carcinome hépatique.

Le troisième cas a fourni des résultats positifs. C'était chez une jeune fille atteinte depuis trois mois, à la suite de violentes coliques, d'hydropisie de la vésicule. Le liquide évacué était presque aussi clair que de l'eau. Il a fait naître sur la gélatine des colonies toujours identiques. Le bacille qui les constituait ressemblait au bacille d'Escherich (bacterium coli commune), ou mieux encore au diplobacillus pneumoniæ de Friedländer. Il se distinguait cependant du premier parce qu'il était pathogène pour les souris, et parce que sur la pomme de terre il engendrait des traînées grises et non jaunes. Il se distinguait du second parce qu'il ne se décolorait pas par la méthode de Gram.

L'auteur considère ce bacille comme identique à celui qu'ont décrit Gilbert et Girode dans les voies biliaires.

Inoculé aux animaux, le bacille a déterminé les effets suivants. Les souris furent tuées en douze ou vingt-quatre heures, et l'on retrouva dans le sang et dans la rate tuméfiée des exemplaires fort nombreux du bacille pathogène. Deux chiens ayant subi, après ligature du canal cholédoque, une injection de culture pure du même microorganisme dans la vésicule biliaire, le premier succomba en trente-six heures, le second en soixante-quatorze heures. Chez ces animaux, le foie était congestionné et tuméfié ; il contenait même des foyers de nécrose ; on

constatait une angiocholite très prononcée. Le bacille existait, et existait seul, dans les voies biliaires, la vésicule, le sang et le cœur, et aussi dans l'exsudat péritonéal, car il y avait de la péritonite.

L. GALLIARD.

Valeur pathogène du bacille diphthérique de Klebs-Lœffler, par SPRONCK (*Centralb. f. allg. Path. und pathol. Anat.*, Bd I, n° 7, 1890). — Dans sept cas de diphthérie humaine, les fausses membranes furent examinées de un à vingt et un jours après le début. Le bacille existait régulièrement avec une virulence constante, et parfois avec une telle abondance que les membranes semblaient constituées par une culture pure. Les cultures obtenues, de même que les fausses membranes, étaient rendues stériles par un chauffage à 60°.

Le dépôt d'une portion de culture pure sur la muqueuse saine de la trachée, chez le lapin, était sans résultat; l'inoculation prenait très activement sur la muqueuse excoriée ou autour de la piqûre d'une seringue de Pravaz, en cas d'injection trachéale directe. La nature histologique des lésions et leur mode de développement reproduisent exactement les processus de la diphthérie humaine.

Les souris et les grenouilles, maintenues à 33°, sont complètement réfractaires. Les cobayes succombent rapidement à une faible injection sous-cutanée, de même les pigeons à une injection intramusculaire ou intra-veineuse.

Les lapins et pigeons inoculés ont présenté souvent des paralysies précoces ou tardives, suivant la dose du virus employé, diffuses chez les pigeons, affectant le train postérieur, puis ascendantes chez les lapins. Les cultures filtrées produisaient les mêmes effets. Quelques animaux ont guéri après avoir présenté de semblables paralysies.

L'albuminurie était observée dans les mêmes conditions. Elle est attribuable, comme les paralysies, au poison diphthérique, qui se montre très actif chez les cobayes, pigeons, lapins, chats, chiens, non chez les souris et les grenouilles.

L'auteur a confirmé que le bacille diphthérique ne se trouve pas dans le sang. Mais, il l'a constaté en grande abondance dans le tissu cellulaire du cou, œdématié, par exemple, à la suite de la trachéotomie. Les cultures résistaient longtemps à la dessiccation et restaient vivantes après plusieurs mois ; cependant, la virulence était affaiblie de bonne heure et ne pouvait être récupérée que par le transport sur des milieux frais. Le contraire a lieu pour la toxicité

des cultures, qui est faible au début et se développe davantage après quelques semaines, spécialement dans les cultures en bouillon. Le poison ne résiste pas à un chauffage prolongé à 100°.

L'auteur a trouvé une fois, en même temps que le bacille de Klebs-Löffler, le bacille pneudo-diphthérique; mais il ne cherche pas à le caractériser.

Comme le fait remarquer l'auteur, ces résultats sont exactement superposables, dans leurs grands traits, à ceux de Roux et Yersin.

GIRODE.

Histologie pathologique du réseau névroglique, par C. WEIGERT (*Centralb. für allg. Pathol. und pathol. Anat.* Bd.,I. n° 23. p. 729). Longtemps on avait admis que la névroglie est d'origine conjonctive, et on en décrivait les altérations à la lumière des lésions du tissu conjonctif en général. Or cette assimilation est inadmissible.

Ranvier, Renaut, Vignal en font une substance d'origine ectodermique et épithéliale comme les éléments nerveux. D'autres avaient pensé qu'elle appartenait au tissu élastique; mais ses réactions histo-chimiques et son exquise altérabilité l'en distinguent totalement. A l'aide de sa nouvelle technique, l'auteur a montré que les réactions tinctoriales de la névroglie étaient parfaitement différentes de celles du tissu conjonctif et du tissu nerveux tout à la fois. Du reste, en ce qui concerne sa texture, il a confirmé de tous points les données de Ranvier.

On pouvait dès lors présumer que les modifications pathologiques de la névroglie, et surtout sa sclérose ou dégénération grise, se présenteraient avec quelques caractères particuliers. C'est ce que l'on a partout constaté. Mais l'auteur s'élève contre la prétendue sclérose névroglique qu'on a voulu admettre dans certaines affections médullaires, en l'opposant à la dégénération grise commune des autres maladies. Dans le tabes de Friedreich, le tabes ordinaire, la sclérose en plaques, la maladie de Charcot, les dégénérescences secondaires, ascendantes et descendantes, l'auteur a toujours constaté la forme de l'altération névroglique. Il n'y avait de différence que dans le degré des lésions mésoblastiques surajoutées. C'est partout la même *gliose*, processus hyperplastique beaucoup moins autonome et primitif, que secondaire à une *baisse* de l'action frénatrice que les éléments parenchymateux exercent sur l'accroissement du tissu intermédiaire.

Cette baisse peut tenir à un vice congénital (tabes de Friedreich),

à une interruption entre les fibres nerveuses et leurs centres trophiques (dégénérescences 2e), à une nutrition insuffisante des éléments nerveux quand, par exemple, les artères sont rétrécies (sclérose en plaques), ou contractées spasmodiquement (ergotisme).

Quelle que soit la cause qui met en souffrance ou annihile les éléments parenchymateux, il s'ensuit une prolifération du tissu de soutènement, comme cela se passe dans les hépatites et néphrites chroniques. Car, ce tissu intermédiaire résiste mieux aux causes nocives susdites. Qu'il cède à son tour, et l'on verra entrer en scène le tissu conjonctif mésodermique qui donnera naissance à une cicatrice ou à un kyste : ceci se voit de plus en plus à un âge plus avancé, alors que diminue la concurrence vitale de la névroglie par rapport au tissu mésodermique.

Les principes énoncés plus haut s'appliquent surtout aux cordons blancs et à la substance blanche. L'auteur en a fait l'application aux lésions de la substance grise avec les mêmes résultats, dans la paralysie générale, la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose multiple. Dans toutes ces affections, comme aussi dans l'épilepsie, il faut se garder de voir dans la gliose, le fait premier : ce sont les lésions parenchymateuses antécédentes qui en commandent l'altération.

L'auteur a étudié les gliomes vrais ; ils ne contiennent pas de fibres névrogliques en excès. Peut-être cela tient-il à ce que les éléments néoformés n'ont pu aller jusqu'à l'état fibrillaire.

Quant à la syringomyélie, la paroi des cavités représente de la gliose, et non du gliome. L'auteur pense que les cavités sont une émanation du canal central dont la lésion et la dilatation refoule et tasse le tissu voisin, y détruit les éléments nobles et prépare ainsi le champ à la prolifération névroglique suivant les principes formulés plus haut. GIRODE.

Névrite multiple dégénérative, par H. LORENZ (*Zeit. für Klin. Med.* Bd. XVIII, Hft 5 et 6, p. 493). — Malgré des études déjà nombreuses, l'étiologie de la névrite multiple est loin d'être complètement éclairée. Souvent on a mis en cause une infection spéciale (Leyden, Strumpell, Lowenfeld), pouvant même se manifester sous une forme épidémique (Eisenlohr). Ailleurs on a pu mettre en cause une infection classée, l'angine folliculaire (Kast), la tuberculose (Joffroy, Vierordt, Rosenheim), le rhumatisme (Boeck, Müller, Pitres et Vaillard); ou bien on a accusé le diabète (Pryce), le paludisme

(Eichorst), l'alcoolisme (Lancereaux, Schulz, Bernhardt, etc.). Souvent plusieurs causalités étaient associées, par exemple, la tuberculose et l'alcoolisme (Eisenlohr, Strümpell, Müller).

En ce qui concerne la localisation de l'affection, on a fait également des constatations variables. Rosenheim trouvait la névrite dans les gros troncs; d'autres auteurs notaient également des lésions dans les cellules des cornes antérieures (Duménil, Minkowski, etc.), dont l'altération serait même primordiale et conditionnerait la névrite à titre de trouble trophique (Eisenlohr). Cette dernière opinion est combattue par Strumpell et Senator, pour qui les déterminations médullaires, nerveuses, et même musculaires sont simplement l'effet concomitant d'une cause unique.

Il est un point qui a spécialement attiré l'attention des auteurs : c'est l'état des vaisseaux artériels. Ils ont été trouvés très altérés par Minkowski, Joffroy et Achard : Lorenz ajoute une observation personnelle et deux autres de Kussmaul et Maier. Il y avait parfois un parallélisme marquant entre le siège des lésions artérielles et la localisation des altérations nerveuses. Du reste, dans la plupart des faits de polynévrite, on a noté des modifications morbides du côté des vaisseaux (Eichorst, Oppenheim, Leyden, Scheube, etc.). Ce serait peut-être aller trop loin, que de vouloir faire des lésions d'artérite la causalité immédiate des altérations nerveuses ; toutefois, dussent les premières se rattacher simplement à l'étiologie commune infectieuse ou toxique, il n'en est pas moins vraisemblable qu'elles doivent fournir un important appoint pour le développement des lésions nerveuses surajoutées, au moins dans quelques cas.

GIRODE.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Vaccine et variole. — Bromure de strontium. — Cornet à chloroforme. — Gangrène partielle du pied à la suite d'injections d'antipyrine. — Cas d'hydronéphrose. — Des rémissions dans la paralysie générale.

Séance du 20 octobre. — Communication de M. Chauveau sur la transformation des virus à propos des relations qui existent entre la vaccine et la variole. On se rappelle les mémorables expériences de la Commission lyonnaise (1863-1865), qui démontrèrent, d'une façon irréfutable, l'impossibilité de transformer en vaccine la variole humaine, en faisant passer celle-ci dans l'organisme des animaux de l'espèce bovine. Cependant, il s'est trouvé des expérimentateurs qui ont encore cherché à opérer cette transformation ; ces tentatives ont été faites à Hambourg, Carlsruhe, Genève ; elles présentent ce point particulier qu'au lieu de prendre pour sujets d'expériences, comme le recommandait Ceely, de jeunes vaches laitières, on a utilisé des veaux plus ou moins jeunes ; et, si on s'en rapporte aux expérimentateurs, un résultat positif aurait été ainsi obtenu.

Malheureusement les expériences très concluantes dans lesquelles M. Chauveau a tenu à en vérifier l'exactitude, ne l'ont pas confirmé. Pour cette vérification, il s'est servi d'un échantillon même de lymphe recueillie sur le veau, au septième passage, que lui ont envoyé de Genève MM. Haccius et Éternod. La lymphe génevoise, qui aurait dû donner lieu à une éruption vaccinale, a toujours produit une éruption variolique. Et M. Chauveau a pu ainsi être autorisé à proclamer de nouveau le bien fondé des conclusions de la Commission lyonnaise : à savoir que le virus variolique, dans l'organisme des animaux de l'espèce bovine, reste virus variolique ; qu'il ne se transforme pas en virus vaccinal et ne manifeste même aucune tendance à subir cette transformation. Voilà donc bien tranchée la question relative à l'influence que l'organisme du bœuf exerce sur le virus variolique.

S'ensuit-il que cette influence soit absolument nulle ? Oui, sans doute, en ce qui concerne la transformation du virus. Non, peut-être,

relativement à son *atténuation*. Mais il y a lieu de distinguer entre un virus *atténué* et un virus *transformé*. Le fait que le virus atténué du charbon a pu servir de vaccin contre cette affection était de nature à suggérer l'idée séduisante que la vaccine pouvait être considérée,en regard du virus variolique, comme le virus charbonneux atténué en regard du virus charbonneux fort. Au point de vue de l'immunité conférée certainement, mais non pas au point de vue de leur essence. Le virus charbonneux, si atténué qu'il ait été obtenu, peut, par des cultures appropriées, s'*exalter* de nouveau et redevenir le virus fort du début, tandis que jamais le virus vaccinal ne pourra devenir virus variolique. Le virus atténué du charbon est une modalité du même virus fort du charbon, tandis que le virus variolique et le virus vaccinal sont deux virus différents. Ils peuvent l'un et l'autre s'atténuer, s'exalter, mais en conservant chacun son individualité; et c'est ainsi que le virus variolique a pu s'atténuer en passant par l'organisme de jeunes veaux sans devenir vaccinal.

Cependant, on ne saurait méconnaître les relations étroites qui existent entre la variole et la vaccine : en dehors de l'analogie de l'éruption, on sait que la variole humaine préserve le bœuf et le cheval de la vaccine comme la vaccine bovine ou équine préserve l'homme de la variole. Aussi, M. Chauveau persiste-t-il, malgré tout, à être du nombre de ceux qui pensent qu'en raison de leurs affinités, ces deux maladies dérivent probablement l'une de l'autre ou d'une souche commune. La preuve n'en est pas faite; mais la preuve contraire n'a pas été non plus donnée. On n'est donc pas encore autorisé à affirmer que les deux maladies ont toujours coexisté en état d'indépendance réciproque.

Quelle que soit l'origine de la vaccine, et en admettant qu'elle représente un dérivé de la variole, la vaccine n'en constitue pas moins *actuellement* une espèce morbide distincte de cette dernière. Cela étant, son action préservatrice peut être mise à côté de celle du choléra des poules déterminant l'immunité contre le charbon. « Le moment n'est-il pas venu, dit en terminant M. Chauveau, d'aborder résolument l'étude de l'action prophylactique qui peut être exercée, à l'égard des maladies infectieuses, par divers microbes, même les plus éloignés, en apparence, de ceux qui sont la cause de l'infection ? Je n'hésiterais pas à chercher les substances vaccinantes dans les cultures des microbes simplement saprophytes. Les microbes-ferments, en effet, ne se partagent pas en catégories biologiques radicalement distinctes. Il n'y a pas une physiologie spéciale pour les

microbes pathogènes et une autre physiologie spéciale pour les microbes saprogènes. De tous, on peut dire qu'ils possèdent des fonctions de même ordre, particulièrement celle en vertu de laquelle ils provoquent, dans les milieux où ils végètent, et par les dédoublements qu'ils y déterminent, la naissance de substances diverses, toxiques ou autres. Il s'agit de savoir si, dans l'exercice de cette fonction, des microbes différents ne produiraient pas les mêmes substances capables de créer l'immunité. Personne ne doute que cette communauté de propriétés ne soit vraie pour le virus vaccin et le virus variolique. » On voit les horizons nouveaux qu'ouvrent les recherches de cet ordre ; peut-être ces investigations donneront-elles un jour la solution de la question si complexe des rapports précis entre la vaccine et la variole.

— M. Charpentier communique un travail de M. le Dr Elysée Ribard sur les débuts de la diphtérie, dans lequel l'auteur propose comme antiseptique l'eucalyptoléine, composé à base de pétrole et d'eucalyptol.

— M. Chauveau présente, au nom MM. Rodet et Roux (de Lyon), une note manuscrite en réponse à la dernière communication (séance du 14 octobre) de MM. Chantemesse et Widal relative à la différence du bacillus colli et du bacille d'Eberth. MM. Rodet et Roux maintiennent l'identité des deux bacilles et protestent contre l'opinion qu'on leur a prêtée relativement à la spontanéité de la dothiénenterie, puisque, au contraire, ils proscrivent une eau non seulement lorsqu'elle contient le bacille d'Eberth, mais encore lorsqu'elle contient simplement le bacille coli.

Séance du 28 *octobre.* — Ouverture d'un pli cacheté renfermant un mémoire de M. Germain Sée sur l'action du bromure de strontium dans les affections de l'estomac. Ce médicament aurait été employé avec succès sur 32 dyspeptiques dont la plupart étaient hyperchlorhydriques. Dans l'épilepsie il serait supérieur au polybromure. Il est soluble en toutes proportions dans de l'eau et ne produit aucun effet fâcheux sur les estomacs, même lorsqu'on le prescrit à dose élevée. Cette dose était au minimum de 2 grammes, au maximum de 4 gr., simplement en solution à prendre pendant les trois repas.

— Rapports de M. Charpentier 1° sur le concours pour le prix de l'hygiène de l'enfance en 1891. La question était la suivante : déterminer quels sont, dans l'allaitement artificiel des enfants du premier âge, la valeur et les effets, soit du lait cru et tiédi au

bain-marie, soit du lait bouilli ; 2° sur les mémoires envoyés à la Commission permanente de l'hygiène de l'enfance en 1891.

— M. Dubar (de Lille) lit une observation intitulée : Hernie inguinale droite, à sac diverticulaire latéral rétro-funiculaire, étranglement produit par l'orifice de communication des deux sacs, kélotomie, guérison.

Séance du 3 *novembre*. — M. Tarnier présente, de la part de M. Hergott, de Nancy, une série de leçons sur la transmissibilité de la tuberculose au fœtus, soit par le père soit par la mère. Il y est question d'un cas où le liquide amniotique recueilli dans l'autopsie d'une femme phtisique a été injecté dans le péritoine d'un cobaye et y a déterminé des tubercules avec bacilles.

— Rapport de M. Worms sur les épidémies en France pendant l'année 1890.

— Rapport de M. Constantin-Paul sur le concours pour le prix Desportes en 1891.

— Communication de M. Bérenger-Féraud, d'une note sur le cornet à chloroforme en usage dans la marine et particulièrement sur ses avantages, 4 cas de mort seulement ayant été constatés depuis 1855 par les chirurgiens de la marine. Reste à savoir si ces avantages ne sont pas dus à ce que dans les hôpitaux maritimes et dans la flotte, les opérations étant nécessitées en général par des traumatismes, l'action chirurgicale est de courte durée, et à ce que les chirurgiens de la marine opèrent en général des hommes jeunes et vigoureux. Quoi qu'il en soit, comme cet appareil a été employé avec succès déjà à la Maternité de Paris, il y aurait lieu de provoquer son expérimentation dans les grands centres chirurgicaux de Paris et de la province, car quelque rares que soient les accidents mortels, imputables au chloroforme, ils semblent infiniment plus nombreux avec la compresse ordinaire appliquée sur la figure de l'opéré.

— M. Verneuil communique deux cas de gangrène partielle du pied, consécutive à des injections hypodermiques d'antipyrine. Dans les deux cas, la gangrène a suivi de si près l'unique injection d'antipyrine qu'on est naturellement conduit à admettre la relation de cause à effet ; mais il reste à chercher s'il n'existait pas préalablement quelque disposition pathologique spéciale, locale ou générale, capable d'avoir amoindri la vitalité des tissus, au point qu'elle ait pu s'éteindre par suite de l'irritation produite par un agent réputé

bénin d'ordinaire. Or, dans les deux cas, l'état pathologique déjà ancien des nerfs sciatiques constituait un facteur important ; l'injection d'antipyrine aurait fourni l'appoint. Pour M. Dujardin-Beaumetz qui en a une grande habitude, ces injections d'antipyrine n'ont jamais rien produit de ce genre ; mais lorsque les malades sont atteints de névrite ou de toute autre lésion gênant la nutrition des membres, toutes les injections sont dangereuses, surtout *in loco dolenti*, quelle que soit la solution médicamenteuse adoptée, fût-ce de l'eau claire.

— M. Le Dentu complète l'observation d'hydronéphrose gazeuse et calculeuse qu'il a communiquée à l'Académie de mai dernier. Le volume des gaz recueillis est de 8 cc. 15. Il est composé de 92,16 d'azote et oxygène, et de 7,84 d'acide carbonique. M. Le Dentu incline à penser que ces gaz provenaient du sang. L'examen histologique du rein extirpé y a montré les lésions que produit l'oblitération septique complète ou incomplète de l'uretère.

Séance du 10 novembre. — Élection de M. Degive (de Bruxelles), comme correspondant étranger dans la troisième division (médecine vétérinaire).

— Rapport de M. Albert Robin sur le service médical des eaux minérales.

— Rapport de M. Léon Colin sur le concours pour le prix de l'Académie pour 1891, la question posée était ainsi conçue : De la part de l'air dans la transmission de la fièvre typhoïde. Cette part est constatée dans la plupart des mémoires adressés.

— Rapport de M. Blanche sur le concours pour le prix Civrieux en 1891. La question posée était la suivante : Des rémissions dans la paralysie générale des aliénés. Après avoir rendu compte des travaux adressés, le rapporteur exprime son opinion sur cette question importante. Pour lui, il ne croit pas à la curabilité de la paralysie générale, quand le diagnostic est certain ; car il peut y avoir confusion avec la folie circulaire, avec un accès de mélancolie ou d'agitation maniaque. Quant aux rémissions, on ignore encore dans quelles circonstances prédisposantes ou accidentelles elles naissent ; il est encore impossible de dire d'avance d'un paralytique général s'il y aura ou s'il n'y aura pas de rémissions dans le cours de sa maladie. En ce qui concerne les rémissions, au point de vue de la médecine légale, M. Blanche se rallie à cette déclaration de l'auteur d'un des mémoires du concours : « Tout paralytique général en rémission est

irresponsable, quel que soit l'acte qu'il ait commis, que cet acte soit qualifié, par la loi, de crime ou de délit.

— Le 17 novembre il n'y a pas eu de séance, à cause de la mort de M. Roger.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Champs visuels. — Sérum. — Toxines. — Rein. — Ptomaïnes.

Séance du 12 *octobre*. — Sur la théorie de l'antagonisme des *champs visuels*, par M. A. Chauveau. Lorsqu'il y a excitation distincte de deux points rétiniens non correspondants, les deux sensations sont perçues d'une manière continue, sans éclipses, ni affaiblissement.

Lorsqu'au contraire les deux excitations différentes se superposent cérébralement, la perception de ces deux excitations est dans une certaine mesure alternante, par suite de la prédominance de l'une ou de l'autre image composante. Cet antagonisme des *champs visuels* est un phénomène central. Pour l'expliquer, il faut faire intervenir les connexions que les cellules nerveuses centrales entretiennent entre elles d'un côté à l'autre. Il faut admettre que partout les points identiques des rétines sont en communication l'un avec l'autre par l'intermédiaire des noyaux d'origine des nerfs optiques, condition qui permet à ces points identiques de s'influencer réciproquement de manière à provoquer l'addition des perceptions identiques. Dans les cas de perceptions non identiques, les deux centres percepteurs tendent à exercer en même temps que cet effet d'addition, un effet alternatif et réciproque d'inhibition, d'où la variabilité incessante de l'image combinée. C'est probablement par une action inhibitrice du même ordre qu'il faut expliquer les sensations chroniques excitées dans un œil par l'éclairage coloré de l'autre œil.

M. Chauveau décrit ensuite l'instrumentation pour l'exécution des diverses expériences relatives à l'étude du contraste binoculaire.

Séance du 19 *octobre*. — Sur le pouvoir globulicide du *sérum* sanguin, par M. G. Daremberg. On sait par de nombreuses expériences que le *sérum* de plusieurs animaux exerce une action destructive sur un certain nombre de microbes. Outre cette propriété, le *sérum* sanguin en possède encore une autre, celle de détruire les globules rouges étrangers; cette propriété a été désignée par l'auteur de cette note sous le nom de pouvoir globulicide, le pouvoir

destructeur du *sérum* pour les microbes prenant le nom de pouvoir microbicide.

Lorsque l'on place sur une lame porte-objet deux ou trois gouttes de *sérum* de sang de chien, privé de ces globules rouges, et lorsqu'on y mêle une trace de sang de cobaye ou de lapin, on voit les globules rouges de ces animaux disparaître en deux ou trois minutes, comme s'ils étaient dissous. Ces globules se conservent indéfiniment dans le *sérum* d'un animal de la même espèce.

Si l'on mélange au *sérum* de chien une trace de sang de pigeon ou de grenouille dont les globules sont pourvus de noyaux, on voit ces globules prendre leur action colorante et être en vingt-cinq à trente minutes, réduits à leurs noyaux qui restent longtemps colorables par l'hématoxyline et les couleurs basiques d'aniline.

Les *sérums* de bœuf, de pigeon, de tortue, possèdent le même pouvoir destructeur pour les globules rouges d'un animal d'une autre espèce. Le *sérum* de lapin a généralemeut un pouvoir globulicide peu énergique pour les globules des mammifères, des oiseaux et des batraciens.

Mais le pouvoir globulicide du *sérum* est infailliblement détruit, comme l'est le pouvoir bactéricide, par un chauffage à 50° ou 60° pendant vingt-cinq ou trente minutes.

Le *sérum* exposé pendant huit à dix jours à la lumière diffuse perd son pouvoir globulicide.

Le *sérum* placé en présence d'une trace d'essence d'ail, pendant quelques heures, perd complètement son pouvoir globulicide.

Ce pouvoir globulicide est légèrement retardé par les traces de sublimé corrosif, de sulfure de carbone, de paraldéhyde et de vapeurs de mercure. Il n'est aucunement modifié par l'action du vide ou par des traces d'éther, d'alcool amylique ou méthylique, de xylol, de diméthylamine.

Le *sérum* globulicide et non globulicide ont la même alcalinité.

Le blanc d'œuf n'a pas de propriétés globulicides.

Séance du 26 octobre. — *Toxines* microbiennes. Leur action sur la fièvre, par M. Charrin. A la suite d'expériences qu'il a faites, l'auteur a observé, en injectant certaines substances bactériennes, des effets analogues à ceux produits par l'injection de la lymphe de Koch, entre autre l'élévation thermique.

Les recherches de M. Bouchard ont prouvé que, dans des bouillons, les germes élaboraient des éléments, les uns resserrant, les autres

dilatant les vaisseaux. Les premiers paralysent les dilatateurs et l'on peut, par leur intermédiaire, arrêter les hémorrhagies, comme l'a constaté M. Charrin.

Toutefois si on dépasse une certaine dose, des accidents peuvent survenir.

Dès qu'on s'élève au-dessus de 3 centimètres cubes de *toxines* pyocyaniques, la température monte; avec 6 centim. cubes, elle a atteint 41°; de la dyspnée, des sueurs, un malaise général, etc., s'ajoutent à l'hyperthermie.

Il y a là une véritable fièvre, un ensemble de phénomènes qui rappellent la réaction, réaction qui se réalise non seulement chez les tuberculeux, mais parfois chez ceux qui ne le sont pas, seulement avec la lymphe, mais avec les *toxines* du bacille pyocyanique.

— Sur une nouvelle substance albuminoïde du *sérum* sanguin de l'homme, par Chabrié. Au cours de recherches qu'il a entreprises sur le fonctionnement du rein chez les néphrétiques, l'auteur a extrait du sang une substance albuminoïde nouvelle, différant de la sérine et des peptones. Après avoir examiné les propriétés de cette substance, qu'il a retrouvée chez l'homme sain et chez l'homme malade, l'auteur propose de lui donner le nom d'albumone pour rappeler les analogies avec l'albumine et les peptones dont elle diffère toutefois par des réactions particulières.

Séance du 2 *novembre.* — Etude physico-chimique de la fonction du *rein* par M. C. Chabrié. L'auteur s'est demandé à quelle manipulation du laboratoire on peut comparer le fonctionnement du *rein.* Le résultat de ce fonctionnement est la transformation du sang en urine :

1° En en séparant les éléments histologiques, c'est-à-dire une filtration ; 2° en en retranchant les substances albuminoïdes, ce qui est bien plus complexe. M. Chabrié s'est procuré du sérum de sujets normaux, l'a défibriné et filtré, puis l'a dialysé à travers une membrane animale et il a constaté ainsi que le dialyseur du *rein* fonctionne comme un rein normal; l'urée passe entière et l'albumine ne passe pas. Si l'on compare la grandeur des volumes moléculaires relatifs des divers substances de l'urine à celles des volumes moléculaires des albuminoïdes du sang, on voit que les volumes sont beaucoup plus considérables pour ces derniers. Le *rein* semble donc laisser passer d'abord les plus petites molécules et traversent alors comme des graviers qui passent à travers un crible. En effet si on

filtre sur porcelaine un liquide contenant de l'urée et de la sérine, on constate que la première passe plus vite que la seconde.

Séance du 9 novembre. — *Ptomaïnes* extraites des urines dans quelques maladies infectieuses, par M. A. B. Griffiths. L'auteur, après avoir décrit la méthode qui lui a permis d'isoler quelques *ptomaïnes*, donne les caractères physiques et chimiques de ces *ptomaïnes*. Ces *ptomaïnes*, qui ne se trouvent pas dans l'urine normale, ont été extraites de l'urine de différents malades atteints de fièvre scarlatine, diphthérie ou oreillons.

VARIÉTÉS

Le concours du prosectorat des hôpitaux de Paris s'est terminé par la nomination de M. L. Faure.

Le concours pour une place de chirurgien à l'hôpital de Berck-sur-Mer s'est terminé par la nomination de M. le docteur Ménard.

Un concours pour la nomination à cinq places d'interne titulaire dans les asiles publics d'aliénés du département de la Seine (Sainte-Anne, Villejuif, Ville-Evrard, Vaucluse et l'infirmerie spéciale des aliénés près la préfecture de police) sera ouvert à la préfecture de la Seine le 7 décembre 1891.

— Un concours d'admissibilité aux emplois de médecin adjoint des asiles publics d'aliénés aura lieu à Lille, à Lyon et à Bordeaux, le 10 décembre prochain, et à Nancy, à Paris et à Montpellier, le 15 du même mois.

Le nombre de ceux des candidats ayant subi l'examen avec succès, qui pourront être déclarés admissibles, est fixé à six pour la région de Paris, à cinq pour celle de Lille et à trois pour chacune des régions de Lyon, Bordeaux, Nancy et Montpellier.

— M. Vaillant a déposé lundi dernier, sur le bureau du Conseil municipal de Paris, une proposition invitant l'Administration à présenter avec la session budgétaire de 1891 un projet d'établissement de l'enseignement municipal de la médecine à Paris et d'organisation du service des secours à domicile, comprenant l'etablissement de dispensaires et d'une policlinique.

— La soixantième section de l'Association médicale britannique aura lieu à Nottingham du 26 au 29 juillet 1892.

— Un *Congrès médical intercontinental*, auquel participeront les

Etats hispano-américains et anglo-américains, se tiendra à Washington au mois d'octobre 1893, sous la présidence de M. le professeur William Pepper (de Philadelphie). Un secrétaire anglais et un secrétaire espagnol seront attachés à chaque section.

BIBLIOGRAPHIE.

Le cervelet et ses fonctions, par le Dr Fred. Courmont, 1 vol. in-8°, chez Alcan (Paris 1891).— Sous ce titre, le Dr Courmont vient de faire paraître un travail considérable où se trouve clairement exposé le bilan de nos connaissances actuelles sur le cervelet. C'est le résultat de longues et patientes recherches qui ont permis à l'auteur d'accumuler les faits et les citations, et de nous donner ainsi l'ouvrage le plus étendu qui existe sur ce sujet. La question est traitée de telle sorte qu'elle intéresse également le physiologiste, le psychologue, l'ethnographe et le médecin.

L'auteur commence par montrer que les fonctions du cervelet sont inconnues à l'heure actuelle, de l'aveu des principaux physiologistes. Un seul fait est rigoureusement établi, c'est l'incoordination motrice, déterminée momentanément par les lésions expérimentales du cervelet. Mais de cette constatation, Flourens et ses partisans ont conclu à tort à la fonction exclusivement motrice de cet organe. Les nombreux faits cliniques et anatomo-pathologiques que cite le Dr Courmont, achèvent de ruiner cette théorie, déjà bien ébranlée par les notions actuelles sur les fonctions motrices du cerveau. Après avoir réfuté les diverses hypothèses, successivement émises sur le rôle du cervelet, l'auteur arrive à cette conclusion, que c'est là grand inconnu de la physiologie moderne.

La théorie qu'il propose à son tour est celle-ci : le cervelet, comme le cerveau, a un rôle psychique, et tandis que l'un préside aux opérations de la raison, l'autre préside à celles de la sensibilité de l'esprit. Ce n'est pas tout : de même que le cerveau a des fonctions doubles : psychiques et motrices, le cervelet possède parallèlement des fonctions psychiques et sensitives. Il s'appuie pour l'établir, sur des arguments tirés de l'anatomie humaine, de l'anatomie comparée, de l'expérimentation et des faits cliniques.

Position de la question d'après la psychologie: L'étude des doctrines psychologiques montre dans l'âme humaine trois ordres

principaux de phénomènes : l'entendement ou l'intelligence appelée aussi raison, la sensibilité psychique appelée aussi sentiment, enfin la volonté. De ces trois ordres de phénomènes, les deux premiers sont irréductibles, la volonté, au contraire, semble pouvoir être considérée comme une forme supérieure de l'activité des deux autres. Nous voici donc en présence de deux faits principaux et distincts de l'activité psychologique ; à ces deux activités ou pour mieux dire à ces deux facultés,correspondent deux organes. Le cerveau est celui de la raison, le cervelet celui du sentiment.

La comparaison du cerveau et du cervelet permet déjà de leur attribuer des fonctions analogues. Leur structure offre, en effet, de nombreuses ressemblances. Il n'est point jusqu'à la cellule nerveuse qui ne présente, dans le cervelet, des caractères qui la rapprochent de la cellule cérébrale. La différence de volume des deux organes est contrebalancée par le plus grand développement de la substance grise cérébelleuse. D'après Sappey, si on pouvait la déplisser, elle formerait une sphère qui différerait peu de la sphère cérébrale.

L'examen des faits nous montre en outre, des probabilités singulières en faveur d'une théorie qui attribue au cervelet des fonctions de sensibilité. Dans le système nerveux en effet tout ce qui est de sensibilité est en arrière : cordons postérieurs, racines des nerfs rachidiens. Dans cet ordre d'idée il est particulièrement remarquable de voir que les cordons postérieurs de la moelle qui sont sensitifs vont au cervelet.

Mais ce ne sont là que des probabilités, entrons dans l'examen des arguments positifs. Ils sont surtout de trois ordres : l'anatomie comparée, l'expérience, la clinique.

L'étude de l'anatomie comparée donne à la théorie du cervelet un de ses plus puissants arguments. Il n'y a de cervelet que chez les vertébrés ; et dans chacune de leurs quatre classes, le développement de cet organe correspond exactement au développement de la sensibilité psychique. L'anatomie comparée qui sur ce point n'a cessé d'être une obscurité et un embarras pour les devanciers de notre auteur, devient pour lui un lumineux élément de démonstration.

C'est chez les vertébrés supérieurs ou mammifères : hommes, singes, éléphants, lions, etc., que le cervelet atteint son maximum de développement. Ce fait plaide déjà en faveur de sa fonction psychique. Bien plus, il existe parmi les vertébrés supérieurs toute une famille d'animaux particulièrement remarquables par leur sensibilité psychique, leur attachement pour la femelle et les petits, leur amour

et leur dévouement réciproque. Ce sont les mammifères marins : phoques, morses, cétacés. Les témoignages des auteurs sont sur ce point aussi éloquents que nombreux. Or, il se trouve précisément que chez ces animaux un cerveau médiocre en volume correspond à un cervelet extraordinairement développé. A l'autre extrémité de l'échelle du développement de cet organe, se présentent les reptiles dont chacun sait l'apathie et l'égoïsme, ayant pour conséquence la perfidie et la cruauté. L'examen des deux autres classes de vertébrés n'est pas moins démonstratif. Tandis que les oiseaux sont bien connus par leur attachement réciproque et leur tendresse pour leurs petits, les poissons nous présentent dans leur généralité le type d'une indifférence complète. Ils ne s'accouplent point, le mâle n'y connaît ni sa femelle ni ses petits. Bien plus, deux espèces de poissons se distinguent par un développement plus prononcé du cervelet, ce sont les squales et les raies, or ils donnent des preuves manifestes d'un certain développement de la sensibilité psychique.

L'examen de l'anatomie de l'encéphale chez l'homme et la femme, vient encore appuyer l'argument que nous venons d'étudier. Les deux organes encéphaliques sont plus développés chez l'homme ; mais si nous passons du poids absolu au poids relatif, le cervelet de la femme l'emporte sur celui de l'homme. Ce fait traduit très exactement ce que l'observation vulgaire nous montre de la constitution intellectuelle de l'un et l'autre sexe.

Le second argument du Dr Courmont est tiré des expérimentations sur le cerveau et le cervelet. Depuis longtemps déjà, Vulpian et Ferrier avaient été frappés de voir que l'animal qui a subi l'ablation du cerveau, présente encore des signes manifestes de sensibilité psychique. « Voici un rat, dit Vulpian, sur lequel j'ai enlevé le cerveau proprement dit, les corps striés, et les couches optiques ; tous ceux d'entre vous qui ont pu examiner les effets de l'émotion chez cet animal, doivent reconnaître qu'ils offrent ici complètement leurs caractères ordinaires. » Le préjugé seul, à notre avis, a pu permettre à cet auteur éminent, d'esquiver la conclusion qui se dégageait clairement de cette expérience. — Bien d'autres l'ont suivi, entraînés par son autorité ; et l'on a couramment répété avec lui, que la protubérance seule intervenait ici pour produire l'apparence de l'émotion. Cette opinion n'est pas soutenable, car la protubérance n'est que la commissure, le corps calleux du cervelet. Au point de vue fonctionnel et physiologique elle n'a pas vraiment d'existence propre. Des expériences multipliées n'ont fait que confirmer les résultats obte-

nus dans l'expérience fondamentale que nous venons de citer.

M. Courmont a voulu compléter ces recherches en se plaçant à un point de vue différent. Tandis que Vulpian et Ferrier enlevaient le cerveau seul en laissant le cervelet, il a enlevé le cervelet chez le rat, en laissant le cerveau en place.

Les phénomènes inverses ont été naturellement observés.

Tandis que le rat de Vulpian était encore capable d'émotion mais privé d'intelligence ; le rat privé de cervelet était devenu apathique et indifférent, mais au demeurant capable de faire acte d'intelligence, notamment dans ce qui touche à la conservation personnelle.

Mais l'argument le plus fort du Dr Courmont est peut-être celui tiré de l'examen des nombreuses observations suivies d'autopsies, dans lesquelles on a noté des lésions du cervelet. Dans plus de cinquante observations où on trouve, après la mort, le cerveau sain et des lésions seulement dans le cervelet, l'intelligence était restée intacte pendant la vie, tandis qu'il y avait des troubles très évidents de la sensibilité psychique.

Les observations de tubercules du cervelet sont surtout démonstratives à cet égard. Presque toujours on trouve notés comme symptômes prédominants : la mélancolie, le changement de caractère et une susceptibilité extrême. — La sclérose, les tumeurs peuvent produire des troubles analogues. D'autre part, quand le cervelet se trouve comprimé par des tumeurs considérables, il cesse comme le cerveau d'exercer sa fonction. On observe alors l'apathie, l'indifférence, l'égoïsme.

Nous donnerons seulement le sommaire des observations les plus développées.

Observation Jean R.... Cerveau sain, cervelet farci de tubercules, raison intacte, accès de terreur inexprimable.

Obs. Gabrielle B. Cerveau sain, sclérose très marquée du cervelet d'un côté. Raison intacte, la malade a vécu jusqu'à 45 ans dans un état de suractivité émotionnelle considérable, allant jusqu'à provoquer des cris et des hurlements. L'observation est d'Andral.

Obs. Alexandrine L.... Absence complète congénitale du cervelet (c'est le seul cas qui existe dans la science). Le cerveau est sain, la raison est saine ; la malade a vécu jusqu'à 11 ans dans un état d'apathie et d'indifférence complète.

Obs. D.... Atrophie congénitale incomplète de l'organe, cerveau sain, intelligence rapide et sûre dans les choses concrètes, pauvreté

remarquable des instincts de sentiment : égoïsme, méchanceté, aucune trace d'affection ni de reconnaissance.

Obs. Pierre B..... Cerveau sain, kyste du cervelet, changement brusque et très marqué du caractère. L'observation est d'Hérard.

Obs. de Magendie. Cerveau sain, abcès et ramollissement du cervelet, raison conservée, il devient brusquement triste, colère, irritable.

Obs. de Godefroy. Cerveau sain, tumeurs du cervelet ; cet enfant, auparavant gracieux et enjoué, est devenu extrêmement triste.

Obs. P..... Tubercules du cervelet, irritabilité et tristesse. L'observation est de Cruveilher qui la termine par cette remarque, que les seuls symptômes observés ont été exclusivement psychiques.

Obs. R..... Augustin. Cerveau sain, tubercules du cervelet, tristesse profonde.

Obs. J..... Marie. Cerveau sain, kyste du cervelet, irritabilité singulière. Comme Cruveilher, M. Lélut auteur de cette observation, ne peut s'empêcher do remarquer la relation qui existe, entre la lésion du cervelet et l'altération de l'intelligence.

Nous pourrions multiplier ces observations, celles qui précèdent suffiront, croyons-nous, à donner au lecteur la curiosité d'examiner toutes celles que l'auteur a su grouper en faveur de sa thèse.

A ces arguments fondamentaux, le Dr Courmont a pu joindre un assez grand nombre d'arguments accessoires.

L'examen des nerfs craniens montre que ceux qui sont particulièrement sous la dépendance de la sensibilité psychique, comme le pathétique, le lacrymal, la racine sensible du trijumeau, sont en relation à leur origine avec le cervelet ou la protubérance. Il en est de même de l'auditif qui, par la transmission des bruits et des sons, provoque les émotions les plus variées.

L'existence de folies purement sentimentales, où les troubles de la sensibilité psychique coïncident avec la conservation de la raison, comme dans les folies puerpérales, justifie encore l'hypothèse qui attribue à ces deux facultés, deux organes différents.

On pourrait peut-être attribuer à l'action de l'alcool sur le cervelet, l'exaltation manifeste du sentiment qu'il détermine, et rapprocher ces troubles du sentiment de l'incoordination motrice qu'il provoque également. Flourens a observé chez les oiseaux, à la suite d'ingestion de quantités notables d'alcool, les mêmes symptômes

qu'à la suite des lésions du cervelet, et dans ces cas il constatait à l'autopsie des hémorrhagies cérébelleuses.

Après avoir établi que le cervelet est un organe psychique, le Dr Courmont a cru pouvoir lui attribuer une autre fonction inférieure et connexe qu'il nomme la sensitivité. Le temps et l'espace nous manquent pour le suivre dans sa démonstration. Résumons rapidement ses conclusions. Le système nerveux antérieur ou moteur recevrait constamment une stimulation plus ou moins vive, du système nerveux postérieur. De ces réactions diverses provoquées par l'état du système sensitif résulteraient, quand elles sont perverties, les divers troubles du mouvement observés dans les névroses. Le cervelet agirait sur le cerveau comme la moelle postérieure agit sur la moelle antérieure, l'incoordination de Flourens ne serait que transportée dans l'encéphale, l'ataxie des maladies de la moelle.

De cette conception, il résulte une simplification évidente du système nerveux. Le cerveau antérieur est moteur comme la moelle antérieure est motrice. Le cerveau postérieur ou cervelet est sensitif. A ces deux fonctions inférieures sont pour ainsi dire superposées les deux fonctions psychiques.

Tel est,en résumé,l'ouvrage de M. Courmont, il ne se borne pas à une théorie du cervelet, mais il renferme une conception d'ensemble de l'activité nerveuse sous toutes ses formes. Dr Meugy.

TABLE ALPHABETIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 168

(1891, vol. 2)

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.